

PSYCHOGALVANISCHE REFLEX EN HERSENSTAM

H. HIRSCHFELD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PSYCHO GALVANISCHE REFLEX EN HERSENSTAM

PSYCHOGALVANISCHE REFLEX EN HERSENSTAM

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
DR. L. POLAK DANIELS, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE,
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FA-
CULTEIT DER GENEESKUNDE TE VER-
DEDIGEN OP WOENSDAG 25 MAART 1936
DES NAMIDDAGS OM 4 UUR

DOOR

HEINRICH HIRSCHFELD

GEBOREN TE ROTTERDAM

VAN GORCUM & COMP. N.V.
ASSEN

AAN MIJN OUDERS
AAN MIJN VROUW

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid U, Hoogleeraren, Oud-Hoogleeraren, Lectoren en Privaat-docenten der Medische en Philosophische Faculteiten der Universiteit te Leiden, mijn dank te betuigen voor het voortreffelijke onderwijs, dat ik van U mocht ontvangen.

Met grooten eerbied gedenk ik Prof. EINTHOVEN, wiens assistent ik gedurende een drietal jaren mocht zijn en wiens scherpe critiek veel tot mijn wetenschappelijke vorming heeft bijgedragen.

Hooggeleerde JELGERSMA, U ben ik wel in 't bijzonder dank verschuldigd. Uw onderwijs in de psychiatrie en psycho-analyse heeft een onvergetelijken indruk op mij gemaakt, Uw raad de anatomie niet te verwaarloozen heb ik ter harte genomen, doch bovenal ben ik U dankbaar voor den, ik mag wel zeggen vaderlijken steun, dien ik steeds van U mocht ontvangen.

Hooggeleerde CARP, de medewerking, die Gij mij verschillende malen verleend hebt, stel ik ten zeerste op prijs.

Zeergeleerde GANS, voor hetgeen ik van U mocht leeren gedurende mijn assistentschap in „Rhijngeest”, dank ik U zeer.

Zeergeleerde WESTERTERP, door U werd ik ingeleid in de practijk der gestichts- en gezinsverpleging, Uw practische raadgevingen zijn voor mij steeds van groot nut geweest.

Hooggeleerde VAN DER SCHEER, Hooggeachte promotor, U ben ik wel den meesten dank verschuldigd voor Uw welwillendheid, mijn promotor te willen zijn. De bereidwilligheid, waarmede Gij Uw kliniek en Uw laboratorium voor mij opengesteld hebt en de groote moeite die Gij U getroost hebt om mij steeds met raad en daad bij te staan, stel ik op zeer hoogen prijs.

Hooggeleerde BUIJTENDIJK, voor Uw belangstelling in dit onderzoek en voor de genoten gastvrijheid in de bibliotheek van Uw laboratorium, ben ik U zeer verplicht.

Zeergeleerde HEMMES, Gij hebt mij in de gelegenheid gesteld dit onderzoek te beginnen en een zoodanige regeling getroffen, dat het mogelijk was de experimenten in de Groningsche Kliniek te verrichten. Hiervoor ben ik U zeer veel dank verschuldigd. Uw prettige wijze van samenwerken, die ik in „Beilerood” steeds mocht ondervinden heeft een diepen indruk op mij gemaakt.

U, geleerde BARTSTRA, betuig ik mijn oprechten dank voor de mij betoonde hulp. Ook de assistenten der psychiatrisch-neurologische kliniek te Groningen ben ik zeer erkentelijk voor de bereidwilligheid, waarmede zij aan mijn wenschen tegemoet gekomen zijn, waardoor het mij mogelijk was een voldoende aantal patiënten te onderzoeken.

Geleerde VAN DER HORST, Uw vriendschap is steeds van hooge waarde voor mij geweest, Uw belangstelling voor dit onderzoek waardeer ik ten zeerste.

Waarde KAZEMIER, Gij hebt mij steeds trouw ter zijde gestaan bij de experimenten, geen moeite hebt Gij gespaard om mij hierbij behulpzaam te zijn. Hiervoor ben ik U zeer erkentelijk.

HOOFDSTUK I.

INLEIDING.

DE WISSELWERKING TUSSCHEN PSYCHE, SOMA EN HERSENSTAM.

W. R. HESS ²⁶ en H. VON WYSS ⁷⁸ gaan in hun onderzoekingen uit van de indeeling van het zenuwstelsel in het *animale* en het *vegetatieve*. L. R. MÜLLER ⁴¹ maakt echter bezwaar tegen deze indeeling en stelt voor, in het zenuwstelsel te onderscheiden: een *Systema nervorum pro mundo* (Nervensystem für die Umwelt), een *Systema nervorum myostaticum* en een *Systema nervorum vitale* (Lebensnervensystem). Dit laatste zou dan overeenkomen met het vegetatieve zenuwstelsel. Hoewel voor deze nieuwere indeeling zeker zeer veel te zeggen is, zullen wij ons met het oog op de bespreking van de literatuur nog houden aan de tot nu toe gebruikte indeeling in het animale en het vegetatieve zenuwstelsel en ons niet nader begeven in de polemieken tusschen HESS en MÜLLER.

Het animale systeem omvat de zintuigen, het centrale zenuwstelsel en de skeletmuskulatuur. Dit systeem stelt het lichaam in staat met de buitenwereld in contact te treden. Tot het vegetatieve systeem behooren de organen van den bloedsomloop, ademhaling, spijsvertering, uitscheiding. Dit systeem staat in dienst van het lichaam als zoodanig. De functie en groei der organen, het vormen en gebruik maken van de reservestoffen, de instandhouding van het individu als levend substraat wordt door het vegetatieve zenuwstelsel beheerscht. Animale en vegetatieve functies oefenen nu steeds een innige wisselwerking op elkaar uit. Als skeletspieren door het centrale zenuwstelsel geïnnerveerd worden en arbeid verrichten, gaat dit gepaard — om van de fijnere chemische veranderingen niet te spreken — met een versterkte functie van de organen van den bloedsomloop en de ademhaling.

De *regulatorische samenwerking* van het animale en het vegetatieve systeem wordt bereikt door de innige verbinding van het animale met het vegetatieve zenuwstelsel en voorts langs chemischen weg door de hormonen, afgescheiden door de klieren met interne secretie en door de stoffen, die in het geïnnerveerde orgaan ontstaan (bijv. het harthormoon van O. LOEWI) ⁵⁵.

In het vegetatieve zenuwstelsel onderscheiden we het *sympathische* en het *parasympathische* systeem. Door sympathicus-prikkeling wordt o.m. de hartwerking versterkt, de bloeddruk verhoogd, de ademhaling versterkt en daardoor kan er naar de functioneerende spieren en het centrale zenuwstelsel meer bloed en zuurstof aangevoerd worden, ten koste van den bloedtoevoer naar het maagdarmkanaal. Tevens worden de bewegingen van het maagdarmkanaal en de secretie van de spijsverteringssappen geremd. De sympathicus versterkt dus de werking van die organen, die meer arbeid moeten verrichten bij verhoogde functie van het animale systeem. Door den parasympathicus worden bloedsomloop en ademhaling geremd, terwijl de verrichtingen van het maagdarmkanaal versterkt worden. De parasympathicus dient dus voor de restitutie. Er bestaat niet zoo zeer een antagonisme tusschen deze beide systemen, doch een interferentie (HESS).

Sinds de histologische onderzoeken van J. BOEKE weten we, dat de skeletspieren niet alleen door het animale-, doch ook door het sympathische zenuwstelsel geïnnerveerd worden. Onderzoeken van ORBELI, en A. TONKICH, J. D. ACHELIS en E. TH. BRÜCKE, ⁸⁻⁹ R. TSUJI ⁶⁵ e.a. hebben aangetoond, dat het sympathische zenuwstelsel invloed heeft op de prikkelbaarheid der spieren, der motorische en sensibele zenuwen en op het centrale zenuwstelsel. Ook HESS ²⁶ neemt aan, dat het centrale zenuwstelsel door het vegetatieve beïnvloed wordt en spreekt van een vegetatieve innervatie van het animale zenuwstelsel. Onderzoeken van FÖRSTER, KROLL en ALTENBURGER¹⁵ hebben aangetoond, dat uitschakeling van den sympathicus een verminderde sensibele chronaxie (dus verhoogde prikkelbaarheid voor pijnprikkels) ten gevolge heeft, terwijl sympathicus-prikkeling een verhooging der sensibele chronaxie (dus verlaagde prikkelbaarheid) veroorzaakt. Het vegetatieve zenuwstelsel heeft dus een invloed op het animale zenuwstelsel.

Volgens de opvattingen van HESS zou het centrale zenuwstelsel tot aan de hersenschors onder invloed van vegetatieve zenuwwerking staan. Zoo zou n.l. de slaap een toestand zijn, waarbij het vegetatieve zenuwstelsel door een verschuiving van het evenwicht tusschen parasympathische en sympathische werking ten gunste van den parasympathicus, invloed uitoefent op het animale zenuwstelsel in den zin van een vermindering der „Leistungsbereitschaft”. Een tegengestelde verschuiving heeft men bij sommige affekten, bijv. woede, waarbij een verhoogde werking van het animale systeem intreedt. Hierbij ontstaat een verschuiving van het evenwicht tusschen

parasympathicus en sympathicus ten gunste van den sympathicus. Deze opvatting is in overeenstemming met de onderzoeken van CANNON ¹⁰, die wij later zullen bespreken. HESS trachtte zijn theorie te bevestigen door proeven op katten. *Ergotamine* — een stof, die den sympathicus verlamt en den parasympathicus prikkelt — door hem in de zijventrikels van een kat geïnjecteerd, veroorzaakte een slaaptoestand. Cocaine, dat den sympathicus prikkelt, bleek bij proefnemingen een verhoogde psychische activiteit te geven, evenzoo adrenaline.

Een verschuiving van het evenwicht tusschen sympathicus en parasympathicus ten gunste van het sympathische systeem veroorzaakt dus een verhooging, een verschuiving ten gunste van den parasympathicus een verlaging van het bewustzijnsniveau.

WEINBERG ⁶⁹⁻⁷¹ komt langs geheel anderen weg tot bijna dezelfde conclusie. Hij schrijft aan psychische processen, die bewustzijnsverhooging geven (aandachtconcentratie, intellectuele arbeid) de uitslag bepalende beteekenis toe voor de verhoogde sympathicuswerking. Bij verminderd bewustzijn vindt hij verhoogde parasympathicuswerking. In zijn „Darstellung einer psychophysiologischen Theorie” zegt hij: „Die Erhöhung des Bewusstseinsniveaus wird begleitet von einer erhöhten Sympathicuswirkung und die Erniedrigung derselben von einer vermehrten parasympathischen Wirkung.”

De verhoogde bewustzijnstoestand zou echter volgens HESS en v. WYSS juist een *gevolg* zijn van den invloed van het vegetatieve zenuwstelsel op het animale. Vast staat wel, dat er een zeer innige wisselwerking tusschen psyche en vegetatief zenuwstelsel bestaat, die WEINBERG „gelijkgerichte wisselwerking” noemt. Als voorbeeld noemt hij de ziekte van BASEDOW, waarbij hyperthyreoïdie soms optreedt als gevolg van verhoogde emotiviteit, terwijl de hyperthyreoïdie weer verhoogde emotiviteit ten gevolge heeft. Een analogon vinden we in de physiologie: door sympathicus-prikkeling ontstaat adrenaline-afscheiding door de bijniere in het bloed en door adrenaline wordt weer de sympathicus geprikkeld en dus de sympathicus-prikkeling bestendigd en versterkt. DANISCH ¹² noemde deze innige wisselwerking tusschen interne secretie en vegetatief zenuwstelsel een „geschlossener Funktionskreis”. Bij de bespreking der emoties komen wij hierop nader terug.

De organische verbindingen van het animale met het vegetatieve zenuwstelsel vinden we in het ruggemerg, de medulla oblongata en in den hersenstam. Hier bevinden zich de centra voor bloedsomloop,

ademhaling, stofwisseling, de z.g. levenscentra van het vegetatieve zenuwstelsel. Omtrent de functies van deze centra heeft de physiologie ons veel geleerd, terwijl de laatste jaren ook het pathologisch onderzoek belangrijke bijdragen heeft geleverd. We zullen echter de centra in het ruggemerg en de medulla oblongata niet nader bespreken, doch enkele belangrijke centra in den hersenstam in 't kort beschouwen.

Reeds in 1854 vond CLAUDE BERNARD dat na een steek in den bodem van den vierden ventrikel glycosurie en polyurie optrad. In 1876 vond ECKHARD polyurie door beschadiging der corpora mamillaria. In 1885 vonden ARONSOHN en SACHS, dat een steek in den nucleus caudatus koorts veroorzaakte, terwijl in 1887 OTT de hoogste temperaturen door prikkeling van het tuber cinereum verkreeg. In 1890 meende MAUTHNER de skaapfunctie in de substantia grisea centralis om den Aquaeductus Sylvii te moeten localiseeren. In 1904 nam ERDHEIM een centrum voor de stofwisseling aan in de basis van het diencephalon op grond van de studie der dystrophia adiposogenitalis. B. ASCHNER vond in 1909 dat ook vanuit het diencephalon glycosurie verkregen kan worden (suikersteek). Van 1909 tot 1928 bracht een groote reeks onderzoekingen van KARPLUS en KREIDL ³⁰ belangrijke gegevens met betrekking tot de vegetatieve functies van den hersenstam. Vanuit de basis van het diencephalon konden zij pupilverwijding opwekken en in 1926 gelukte het hun in samenwerking met EINTHOVEN ³¹ en zijn medewerkers in het Leidsche physiologische laboratorium met behulp van den luchtledigen snaargalvanometer actiestroomen van den halssympathicus te registreren bij prikkeling van den hypothalamus. Behalve een centrum voor de gladde spieren van het oog vond men in den hypothalamus centra voor de zweetsecretie, de vasomotoren en de blaasmuskulatuur. Het warmtecentrum zou volgens ISENSCHMID en KREHL gelegen zijn in het tuber cinereum. Volgens CAMUS zou het centrum voor de polyurie ook gelegen zijn in het tuber cinereum en dat voor de glycosurie in den nucleus paraventricularis. Een slaapeentrum wordt door verschillende onderzoekers eveneens in den hersenstam gelocaliseerd. Al is men het over de juiste plaats niet geheel eens, door de meeste onderzoekers wordt de hypothalamus en met name de bodem van den derden ventrikel hiervoor aansprakelijk gesteld. (FULTON en BAILEY, VON ECONOMO, HESS, DEMOLE, MARINESCO e.a.).

Het is niet de bedoeling al deze onderzoekingen hier te bespreken, we verwijzen naar de samenvattingen in L. R. MÜLLER ⁴⁰ „Die Lebensnerven und Lebenstrieb“ 3 Aufl. 1931, E. A. SPIEGEL ⁶¹: „Die Zentren des autonomen Nervensystems“ 1928, en in BETHE'S

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bnd X. We willen er echter met nadruk op wijzen, dat men voorzichtig moet zijn met deze steeds verder gaande localisatie. Bij vele experimenten heeft men centra verwoest en uit de verschijnselen na de laesie conclusies getrokken omtrent de functies der centra. De verschijnselen na de laesie worden echter veroorzaakt door de niet-gelaedeerde gedeelten in hun nieuwen toestand. Sinds VON MONAKOW en GOLDSTEIN weten we, dat het niet-gelaedeerde gebied zijn functie verandert. Men heeft zelfs waargenomen dat de corticale foci zich verplaatsen door naburige laesies. BETHE ¹ spreekt van „Plastizität (Anpassungsfähigkeit)” van het zenuwstelsel en VON WEIZSÄCKER ⁷² levert in zijn referaat „Die Neuroregulationen” (1931) een strenge critiek op de localisatieleer. Hij zegt: „Man hat also sehr oft lokalisiert ohne zu überlegen, was man eigentlich lokalisiert. Und hier muss ich mich dem harten Urteil des Herrn VON MONAKOW anschliessen, dass im Gefolge der Entdeckungen von FERRIER, HITZIG, BROCA ein empfindlicher Rückschritt zu verzeichnen sei, indem man von Bewegungs-, Sprach-, Zucker-, Wärmecentren usw. sprach, ohne ernstlich zu analysieren, was überhaupt „lokalisiert” werden soll, ob z.B. Steuerungen oder Erregungsbilder. Bald lokalisierte man eine Chorea, bald eine Adipositas, bald ein Klangbild, bald einen Begriff. Manchmal näherte man sich dabei geradezu einer intellektuellen Barbarei.”

Sinds 1909 heeft REICHARDT ⁴⁷ er op gewezen, dat bij psychische processen de hersenstam als omschakelstation is te beschouwen tusschen psyche en soma: „das Bindeglied zwischen Seele, Hirn und Körper ist der Hirnstamm und sind vor allem die sog. „Lebenszentren” (Hirnstamm und Psychiatrie p. 506). De hersenstam oefent dus niet alleen zijn werking uit op het soma, zooals wij boven beschreven, doch ook op de psyche. REICHARDT ging bij zijn onderzoekingen uit van de verschijnselen bij *dementia paralytica*. Hij bracht de wisselende vegetatieve symptomen, die bij deze ziekte voorkomen, in verband met den hersenstam, speciaal de enorme schommelingen in lichaamsgewicht, de hypo- of hyperthermie, die soms waargenomen wordt, de trophische stoornissen van de huid en het beenderenstelsel, de vasomotorische stoornissen, de stoornissen van den tonus der dwarsgestreepte spieren. De ziekte van de hersenschors zou volgens hem niet de oorzaak van den dood van den paralyselijder zijn, doch dit zou een „vegetatieve dood” zijn, die zoowel gepaard kan gaan met een ernstige marasmus als met een zeer goeden voedingstoestand. In

verband hiermede merkt SPECHT ⁵⁹ op: „Das Leben des Kranken kann zu Ende gehen in gutem, ja gemästeten Ernährungszustand; dann stirbt er gewöhnlich in einem Status paralyticus unter epileptiformen oder apoplektiformen Erscheinungen. Deren Pathogenese und Lokalisation ist noch strittig, doch erachte ich es mit REICHARDT für mehr als wahrscheinlich, dass auch dabei die Alteration der vegetativen Zentralapparate wesentlich mitbeteiligt ist. Abgesehen davon, dass diese Anfälle mit Temperaturerhöhung, Schweißausbruch, vorübergehend auch mit Albuminurie einhergehen, lässt sich auch der Verlust des Bewusstseins und das Ganze des Anfalles überhaupt kaum mit den ja sicher nachgewiesenen plötzlichen lokalen Steigerungen der Untergangserscheinungen in der Rinde völlig zur Deckung bringen. Vollends die mannigfachen abortiven Spielarten der paralytischen Anfälle (Schwindel, Herzklopfen, Kongestionen, Beklemmungen, Angstzustände und sonstige Verstimmungen, transitorische Bewusstseinstürbungen u.s.w.) weisen nach unseren Kenntnissen auf basale Hirnstellen hin.“

Dat werkelijk het paralytische proces zich dikwijls in den hypothalamus kan localiseren, toonde STIEF ⁶⁴ aan.

Niet alleen bij de dementia paralytica vermoedt men verband tusschen psychische afwijkingen en stoornissen in de functie van den hersenstam. Ook bij *andere psychosen* vermoedt men afwijkingen in dit gedeelte van het centrale zenuwstelsel, al is datgene, wat de pathologische anatomie van het centrale zenuwstelsel ons bracht, nog slechts zeer weinig. Zoo brengt men de vegetatieve stoornissen, met name bij den katatonen vorm van de *dementia praecox*: de schommelingen van het lichaamsgewicht, de vasomotorische stoornissen, de afwijkingen der lichaamstemperatuur, zweet- en talgsecretie, de pupilafwijkingen, wel hiermede in verband, en is men geneigd ook de psychische stoornissen tot een discrepantie tusschen stam- en schorsfunctie terug te brengen. Doch de door K. H. BOUMAN ⁵⁻⁶ bij de dementia praecox gevonden afwijkingen in de hersenschors, manen tot voorzichtigheid om een te simplistische opvatting, waarbij voornamelijk de hersenstam als de schuldige wordt aangezien, te huldigen.

Bij de *genuine epilepsie* vindt men zeer vele vegetatieve stoornissen, zoowel vóór, gedurende, als na den aanval. De aura kan gepaard gaan met opvliegingen, hartkloppingen, bleek worden, koude of hitte gevoel, secretiestoornissen, enz. Wat den eigenlijken aanval betreft, zoowel het zeer plotselinge bewustzijnsverlies als de vasomotorische en secretorische stoornissen (bleek worden, speeksel- en zweetsecretie) en de tonische kramptoestand der muskulatuur, die

zich uit in den initialen schreeuw door tonischen kramp der ademhalingspijnen bij glottiskramp, de wijde lichtstijve pupillen, de incontinentia urinae et alvi, de tonische kramp der skeletmuskulatuur (de daarna optredende clonische krampen zou men kunnen opvatten als een periodiek verslappen van den tonus) en de in aansluiting aan den aanval optredende diepe slaap wijzen in de richting van den hersenstam (zie o.a. F. FRISCH ¹⁶). L. R. MÜLLER ⁴² vermoedt, dat het epileptische insult wordt veroorzaakt door een plotselinge drukverhooging in den derden ventrikel. L. O. MORGAN ³⁹ veroorzaakte bij honden door lokale Hg Cl₂ injecties laesies van den hypothalamus en verkreeg hierdoor typische epileptische aanvallen.

Bij de *manisch-depressieve psychose* vindt men zeer dikwijls vegetatieve afwijkingen, zooals bijv. de remming der darmfunctie bij melancholie, schommelingen van het lichaamsgewicht, stofwisselingsstoornissen (zie het overzicht van SCHRIJVER ⁵⁶⁻⁵⁷) en slaapstoornissen. HASCOVEC ²³ en KLEIST vatten de affectschommelingen van de manisch-depressieve psychose op als een syndroom van den hersenstam. De therapeutische ervaringen (slaapkuren met barbituurzuurverbindingen, niet specifieke prikkeltherapie, enz.) wijzen zeker in dezelfde richting, hoewel men te ver zou gaan, indien men de manisch-depressieve psychose geheel op een primaire functiestoornis van den hersenstam terug zou willen brengen (VAN DER SCHEER ⁵⁰).

Op het innige verband tusschen vegetatieve lichamelijke afwijkingen en psychotische symptomen werd reeds in 1913 door VAN DER SCHEER ⁴⁸ de aandacht gevestigd in zijn studie over de beteekenis der klieren met interne secretie in de oorzakenleer der psychosen.

Een samenvatting van de beteekenis van het vegetatieve zenuwstelsel voor de psychopathologie vindt men bij SPECHT in L. R. MÜLLER „Die Lebensnerven”.

Na het optreden der *encephalitis lethargica* in 1918 is een zeer groot materiaal verzameld over den samenhang psyche-soma-hersenstam. Bij deze ziekte en het postencephalitisches parkinsonisme bleken n.l. naast neurologische afwijkingen (pupilstoornissen, tics, choreoathetotische bewegingen, myoclonische contracties, enz.) zeer veel vegetatieve stoornissen voor te komen, gecombineerd met slaapstoornissen, bewustzijnsstoornissen en psychotische verschijnselen, terwijl het pathologisch-anatomisch onderzoek als voornaamste plaats der localisatie den hersenstam aanwees. Een samenvatting vindt men in de monographieën van VON ECONOMO ¹⁴ en STERN ⁶³.

Over de localisatie bij de acute gevallen constateert VON ECONOMO p. 124:

„Ich habe von allem Anfang an darauf hingewiesen, dass trotz des wiederholten Vorkommens einzelner Herde in allen grauen Teilen des Nervensystems, von der Großhirnrinde angefangen bis zum Kaudalmark, der Hirnstamm ganz besonders von der E. 1. bevorzugt wird, und zwar sind es vor allem die Gegend um den Aquädukt, die Haubengegend, die Hinterwand, der Boden und die basalen Teile der Seitenwände des dritten Ventrikels, welche reichlich encephalitische Herde zeigen. In der Brücke findet man zwar reichlich genug, aber im Allgemeinen doch etwas weniger Herde, während am Boden der Rautengrube dieselben gewöhnlich wieder etwas zahlreicher sind. In zweiter Linie an Reichtum und Häufigkeit der Encephalitis-herde kommen die hypothalamische Gegend, der Thalamus selbst (besonders die ventralen Kerne) die Linsenkerne und die Substantia nigra. Seltener treten auch im Kopf des Caudatums, in der Großhirnrinde sowie im Rückenmark und in den Kleinhirnkernen Herde auf, doch habe ich sie auch dort gesehen und beschrieben und nach mir auch ACHARD, KLARFELD, WEIMANN. In der Hirnrinde schien es mir, als ob der Gyrus Limbicus häufiger befallen wäre. SPIELMEYER u. SPATZ meinen, dass das Subiculum des Ammonshornes am häufigsten erkrankt.“

Na een histo-pathologische bespreking der veranderingen der gangliencellen bij het postencephalisch parkinsonisme geeft VON ECONOMO p. 197 de volgende samenvatting van de localisatie der haarden bij deze ziekte:

„Beim Parkinsonismus sind alle diese Veränderungen in der Substantia nigra am deutlichsten und prägnantesten ausgeprägt, doch kommen ähnliche Veränderungen auch in der Hirnrinde, im Pallidum und im Striatum vor. In der Hirnrinde stehen die Gefäßveränderungen häufig im Vordergrund des mikroskopischen Bildes: Inkrustationen der Media, perivaskuläre und adventitielle Kalkniederschläge u.a.m. Auch in der subthalamischen Gegend sieht man Veränderungen aller Art. Im Höhlengrau und in den Wandungen des dritten Ventrikels sind Veränderungen der Ganglienzellen und Wucherungen der Gliakerne sowohl als der fasnigen Glia häufig zu sehen. Bei gleichzeitiger Dystrophia adiposogenitalis sieht man starke Verödung im Tuber cinereum, und im Corpus mamillare; dagegen sind die eigentlichen Thalamuskern immer nur ganz wenig in Mitleidenschaft gezogen.“

We zien dus speciaal veranderingen in den hersenstam. We vinden dan ook zeer veel vegetatieve stoornissen bij de encephalitis, bij de chronische gevallen zoowel als bij de acute. In de eerste plaats noemen

we de slaapstoornissen, voorts pupilafwijkingen, het „Salbengesicht”, veroorzaakt door de sterke seborrhoe, stoornissen van het zweeten, speekselvloed, vasomotorische stoornissen, in bijzondere gevallen glycosurie, polyurie, vetzucht, vermagering, al of niet gepaard gaande met stoornissen in de functie der kiemklieren.

Zeer talrijk zijn de psychische stoornissen bij en na de encephalitis lethargica, al of niet met parkinsonisme gecombineerd. VAN DER SCHEER ⁵² geeft in zijn referaat „Psychopathologische en psychotische verschijnselen bij en na encephalitis epidemica” een duidelijk overzicht. Behalve de acute psychosen, die behooren tot het exogene reactietype van BONHÖFFER, heeft men ook talrijke meer chronische verschijnselen waargenomen. In de eerste plaats noemen we de bradyphrenie (NAVILLE ⁴³). Men vindt een verlangzaming van alle psychische processen, een gebrek aan initiatief en spontaniteit, een gemis aan affect. Hiernaast onderscheidt VAN DER SCHEER ⁵² de hyperphrenie met versterkte ongedifferentieerde bewegingsdrang en de karakterveranderingen. Voorts kunnen neurotische reacties (neurasthenie, hysterie, psychasthenie, dwangneurose, vaak gecombineerd met oculogyre verschijnselen), depressies, hallucinatoir paranoïde psychosen en op dementia praecox gelijkende psychosen optreden. Narcolepsie na encephalitis is ook beschreven, o.a. door VAN DER SCHEER ⁵¹ en ZECKEL ⁷⁹.

Het is verleidelijk de oorzaak van deze psychische stoornissen in den hersenstam te zoeken. LOTMAR ³⁷, die de literatuur uitvoerig bespreekt, zegt: „Faszt man alle diese Tatsachen gemeinsam ins Auge, so scheinen sie mir mit erheblichem Gewicht für die Annahme zu sprechen, dasz irgendwo im Höhlengrau des rückwärtigen Thalamusabschnitts, des Hypothalamus und Aquaedukts ein Zentrum des instinktiven Bewegungsantriebs (und, wie später noch näher begründet werden soll, wohl auch ein Zentrum der triebhaften psychischen Aktivität) anzunehmen ist, ein Bewegungsantriebszentrum, dessen Hypofunktion uns in den in Rede stehenden Formen allgemeiner Hypokinese vor Augen tritt. Auch BONHOEFFER wird durch (wenn auch nicht so ins Einzelne gehende) Erwägungen, die ebenfalls an die Erfahrungen der Lethargica anknüpfen, zur Vermutung von Quellen des Handlungsantriebs (und der Affektivität) in jenen Regionen der Hirnschenkelhaube geführt, welche auch vegetativen Funktionen wie den elementaren Trieben des Hungers und Durstes als Zentralstätten dienen”. VON ECONOMO ¹⁴ concludeert: „Wir werden also nicht so sehr die bloß gelegentlich auftretenden Schädigungen der Hirnrinde als vielmehr diese anscheinend regelmässigen

Schädigungen des Hirnstammes als die primäre, diesen psychopathie-ähnlichen Zuständen zugrunde liegende anatomische Ursache, anzu-
sehen haben.”

Toch zal men voorzichtig met deze conclusies moeten zijn: VAN DER SCHEER ⁵² wees er op, dat bij de acute encephalitis, waarbij men in den hersenstam sterke afwijkingen vindt, slechts in 5% der gevallen psychische stoornissen gevonden worden.

Tenslotte is voor de kennis van den invloed van den hersenstam op de psyche de studie der psychische symptomen bij *hersentumoren* en andere gelocaliseerde processen van groot belang.

Tumoren van de balk gaan bijna steeds met psychische symptomen gepaard. Tumoren in de buurt van den derden ventrikel, de hypophyse, de basale gangliën, de corpora quadrigemina, veroorzaken vaak psychische afwijkingen. JACOBY ²⁹ vond bij tumoren der basale gangliën psychische stoornissen, LÖWENSTEIN ³⁸ bij tumoren in de streek der corpora quadrigemina. GREVING ²⁰ en HÖGNER ²⁸ onderzochten het syndroom van de ziekte van den derden ventrikel en zijn wanden nader en wezen speciaal op de hierbij optredende psychische stoornissen, bewustzijnsverlaging en het vaak plotseling intreden van den dood. LHERMITTE ³⁵ heeft narcoleptische aanvallen en hallucinaties waargenomen bij een tumor in de buurt van den derden ventrikel. L. VAN BOGAERT ⁴ en LHERMITTE ³⁶ vestigden de aandacht op pedunculaire hallucinaties, optredend bij laesies van het meso- en dien-cephalon. SCHILDER ⁵³ beschreef een patiënt, die na een hypophysis-operatie last kreeg van het gevoel alsof er kleine kevertjes over zijn rug kropen. SCHILDER en WEISZMANN ⁵⁴ hebben slaperigheid, amentia en schizofrenie-achtige optische en acustische hallucinaties bij een tumor van den hypophysis-gang waargenomen. HIRSCH ²⁷ vermeldt een patiënte met een abces van den linker thalamus, zij was gedurende eenigen tijd onrustig, ze zong en delireerde, waarna een slaaptoestand intrad. WALLENBERG en GOLDSTEIN ⁴⁵ beschreven patiënten met thalamushaarden, die merkwaardige „halfzijdige” aandachtstoornissen vertoonden voor gebeurtenissen, die aan de gekruiste lichaamshelft plaatsgrepen. GAMPER ¹⁷ wijst in verband hiermede op het symptomencomplex van KORSAKOW. Hij schrijft over dit symptomencomplex: „Es galt lange Zeit als ausgemacht, dasz die dabei maszgebende Grundstörung eine Beeinträchtigung der Merkfähigkeit sei, die in einer Schädigung der Hirnrinde begründet wäre. Die Tatsache nun, dasz sich bei einer groszen Reihe chronischer Alkoholiker, die klinisch Bilder von korsakowartigem Gepräge darboten, wohl umschriebene Veränderungen im Hirnstammbereich aufzeigen lieszen, gab mir den

Anlasz zur Erwägung, dasz die Grundstörung in eine pathophysiologische Abhängigkeit von diesen subkortikalen Schädigungsstellen zu bringen sei. Dabei erzwang insbesondere das System des Corpus mamillare meine Aufmerksamkeit, da sich dieses Gebilde am konstantesten und schwersten geschädigt erwies."

Het opgesomde moge voldoende zijn om duidelijk te maken, dat, terwijl men vroeger voor psychische werkzaamheid uitsluitend de hersenschors aansprakelijk stelde, thans ook aan den hersenstam een groote beteekenis wordt toegeschreven, al ligt ten aanzien hiervan dan nog veel in 't duister.

We hebben gezien, dat er een zeer nauwe samenwerking is tusschen hersenstam en psyche eenerzijds en hersenstam en soma anderzijds. Hierdoor is mogelijk een zeer innige wisselwerking tusschen psyche en het soma via den hersenstam. Deze wisselwerking is vooral in 't oog springend op het gebied der *emoties*. Dat ook hierbij de hersenschors niet altijd noodig is, wordt meer en meer duidelijk.

FLECHSIG toonde aan, dat bij een pasgeboren kind de banen van den hersenstam naar de schors nog nauwelijks ontwikkeld zijn. Toch vertoont een zuigeling zeer duidelijke affecten: als een pasgeboren kind honger heeft, schreeuwt en grimmasseert het, na de voeding krijgt het gelaat een tevreden uitdrukking.

Een partieele anencephaal, door B. BROUWER ⁷ beschreven, ver- toonde een uitdrukking van welbehagen op het gelaat, indien een suikeroplossing, en een uitdrukking van onbehagen, indien een chinine-oplossing op de tong gebracht werd. GOLTZ ¹⁸ nam bij een hond de groote hersenhemisferen weg, toch geraakte deze hond in woede als hij geprikkeld werd, b.v. door aanraking van het neus- slijmvlies.

Wat de mimiek, die de emoties zoo typisch tot uitdrukking doet komen, betreft, hierbij speelt de hersenstam een belangrijke rol: bij postencephalitisch parkinsonisme, waarbij dus de hersenstam aangedaan is, vinden wij het maskergelaat. L. R. MÜLLER ⁴¹ concludeert dan ook: „Haben wir die Rinde des Groszhirns für die Projektionsfelder der sensorischen und sensiblen Nerven, für das Gedächtnis, für die Auslösungsstelle von bewussten Handlungen und für die Gedankenwelt in Anspruch genommen, so dürfen wir vermuten, dasz die Stamm- ganglien die Ursprungsstelle für das Gefühlsleben, für die Allgemein- empfindungen, für die Gemütsregungen (Affekte) und für die Ausdrucksbewegungen (Mimik) sind", en voorts: „All diese seelischen Allgemeinempfindungen kommen also im Hirnstamm zustande und

lösen vom Thalamus aus über den Linsenkern Veränderungen in dem Spannungszustand der Gesichtsmuskulatur aus, die wir als Gesichtsausdruck, als Mimik bezeichnen. Durch Überspringen der Erregungen auf die nahe gelegenen Kerne des Lebensnervensystems in der Umgebung des dritten Ventrikels werden diese seelischen Allgemeinempfindungen auch zur Änderung der Innervation der Vasomotoren und der Drüsen (so der Tränendrüsen) führen." Men zou de naburige ligging van den thalamus en de hypothalamische centra neurobiotactisch kunnen verklaren.

CANNON ¹¹ neemt aan, dat door prikkeling van den thalamus emoties ontstaan. Hij ging uit van de onderzoekingen van HEAD ²⁴, die patiënten beschreef met eenzijdige laesies van den thalamus. Deze patiënten ondervonden bij affectieve prikkels eigenaardige emotioneel gekleurde gewaarwordingen aan de gekruiste lichaamshelft.

De emoties veroorzaken velerlei somatische verschijnselen. Reeds sinds lang weet men, dat emoties gepaard gaan met allerlei lichamelijke veranderingen, de z.g. *uitdrukkingsbewegingen*. Bij vreugde, angst, verdriet, schrik, woede, treden veranderingen op in mimiek, gelaatskleur, traansecretie, zweetsecretie, pols, ademhaling, darmwerking enz.

Reeds CH. DARWIN ¹³ onderzocht deze uitdrukkingsbewegingen bij de verschillende affecten nader. Zijn theorie, dat de uitdrukkingsbewegingen resten van oorspronkelijk doelmatige handelingen zouden zijn, heeft zich echter niet kunnen handhaven.

Volgens de theorie van JAMES-LANGE zouden de lichamelijke veranderingen het primaire zijn. Als deze lichamelijke veranderingen ons bewust worden, zouden we de emotie ondergaan. LANGE ³⁴ zegt: „Man nehme bei Erschrockenen die körperlichen Symptome fort, lasse seinen Puls ruhig schlagen, seinen Blick fest sein, seine Farbe gesund, seine Bewegungen sicher, seine Sprache ruhig, seine Gedanken klar- was bleibt dann noch von seinem Schreck übrig?"

Echter de lichamelijke reacties bij verschillende emoties zijn niet karakteristiek voor een bepaalde emotie, de reacties bij woede en angst bijv. zijn vrijwel dezelfde en toch zal niemand deze emoties verwisselen. SHERRINGTON ⁵⁸ heeft dieren operatief door doorsnijding der beide nervi vagi en het cervicaalmerg van hun orgaangevoelens bevrijd, toch vertoonden deze dieren na de operatie dezelfde uitdrukkingsbewegingen van woede, vreugde, enz.

Voor emoties geldt de theorie van JAMES-LANGE dus niet; we schrikken niet omdat de bloedvaten in onze huid zich vernauwen, doch we worden bleek omdat we schrikken. Beschouwen we echter bepaalde orgaangevoelens dan komen we tot een andere conclusie:

het hongergevoel wordt versterkt door de peristaltiek van de leege maag (CARLSON), het dorstgevoel door oesophagus-contracties.

Eenvoudigheidshalve kan men zich voorstellen, dat de theorie van JAMES-LANGE uitgedrukt wordt door de formule:

perceptie $\rightarrow$ somatische reacties $\rightarrow$ emotie

Volgens de theorie van CANNON zou men zich de formule als volgt kunnen voorstellen:

perceptie $\rightarrow$ thalamus $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{emotie} \\ \rightarrow \text{somatische reacties.} \end{array} \right.$

Van den thalamus gaat de prikkelingstoestand dus naar twee richtingen: naar de schors, waar de emotie bewust wordt en naar de peripherie, waardoor de somatische reacties veroorzaakt worden (zie CLAPARÈDE ^{11a}).

NEWMAN e.a. ⁴⁴ leverden critiek op de theorie van CANNON. Het zou ons echter te ver voeren, hierop nader in te gaan.

H. v. WYSS ⁷⁸ is van meening „dasz das Wesentliche an der Wirkung eines Affektreizes nicht der Affektgehalt als solcher, sondern das jeweilige Verhalten des Gesamtindividuums gegenüber der Auszenwelt ist” en betoogt verder, dat „den Emotionen bestimmte Bewegungsantriebe zugeordnet sind, und dasz durch die Ausdrucksbewegungen gerade diese Antriebsrichtung dargestellt wird” en dat „Gefühle, welche einen Antrieb zu Bewegungen, oder besser zum Handeln enthalten, stets begleitet sind von Zeichen der Verstärkung der Atmung und des Pulses, während diejenigen Gefühle, die zu einem Zurückweichen des Organismus von der Umwelt führen, also zu bewegungshemmenden Antrieben, begleitet sind von Zeichen des Nachlassens der Anspannung der Herztätigkeit und der Atmung. Also nicht die Gefühlstöne der Lust oder Unlust kommen in diesen Wirkungen auf die vegetativ innervierten Organe zum Ausdruck, sondern allein die Richtung, welche der Bewegungsantrieb des Gefühls vermittelt.”

We zagen reeds, dat de sympathicus de functie van die organen versterkt die meer arbeid moeten verrichten bij verhoogde functie van het animale systeem. Door sympathicusprikkeling wordt de ademhaling en hartwerking versterkt, de bloeddruk verhoogd en daardoor dus naar de spieren en het centrale zenuwstelsel meer bloed en zuurstof toegevoegd, ten koste van het maagdarmkanaal, waarvan de bewegingen en secreties geremd worden. Dit gebeurt niet alleen bij het verrichten van arbeid, doch ook bij allerlei *emoties*, zooals CANNON bewezen heeft.

CANNON ¹⁰ vond bij zijn proefdieren, dat bij emoties een verhoogde afscheiding van adrenaline door de bijnieren in het bloed plaats

vindt. De adrenaline in het bloed bestendigt en versterkt nu weer de sympathicusprikkeling („geschlossener Funktionskreis" van DANISCH¹²) en veroorzaakt allerlei lichamelijke veranderingen, die in toestanden van nood zeer nuttig zijn. Zoo toonde CANNON aan, dat de adrenaline een verhoogd bloedsuikergehalte veroorzaakt. Suiker wordt dus gemobiliseerd en dient als bron voor de energie-ontwikkeling der spieren. Adrenaline werkt als antidotum voor de vermoeienis, het verhoogt n.l. de prikkelbaarheid van de spieren. Adrenaline verhoogt de bloeddruk, het verbetert de doorstrooming van de spieren en het hart met bloed, terwijl de ingewanden minder bloed ontvangen, het versterkt de ademhaling. Adrenaline veroorzaakt ook een versnelde stolling van het bloed. CANNON¹⁰ spreekt dan ook van „the utility of the bodily changes in pain and great emotion" en van „the energizing influence of emotional excitement" en haalt hierbij aan den stimulerenden invloed, die uitgaat van de militaire muziek op het slagveld en van het dansen.

Naarmate de onderzoekingsmethoden nauwkeuriger werden, konden steeds meer lichamelijke verschijnselen bij emoties aangetoond worden. Behalve veranderingen van de bloedverdeeling (blozen en bleek worden), den bloeddruk, de ademhaling, de traansecretie (huilen), de motoriek en secretie van het maagdarmlkanaal, de afscheiding der klieren met interne secretie, heeft men ook veranderingen van de chemische samenstelling van het bloed, van de pupilwijdte, van de zweetsecretie, van de geleidbaarheid van de huid, om slechts de belangrijkste te noemen, geregistreerd.

Tevens bleek, dat niet alleen emoties doch allerlei psychische processen, zooals aandacht, intellectuele arbeid, deze somatische veranderingen, die dus via het vegetatieve zenuwstelsel gaan, te weeg kunnen brengen.

We zullen nu enkele der voornaamste lichamelijke reacties bij emoties en psychische processen in het kort beschouwen.

Beginnen wij met de veranderingen van het *bloedvaatstelsel*.

Dat de emoties op den pols en de bloedverdeeling een grooten invloed uitoefenen is bekend. Bij opwinding is de pols versneld, bij schrik verlangzaamd. Bij angst en verdriet is het gelaat bleek, bij vreugde rood, bij woede soms bleek, soms rood. Het blozen bij allerlei emoties kan zich zelfs over het geheele lichaam uitstrekken. Emoties kunnen door kramp der kleine hersenvaatjes flauwvallen veroorzaken. Ook kunnen hartkloppingen optreden en kan de bloeddruk stijgen.

Doch niet alleen de emoties hebben een grooten invloed, allerlei andere psychische processen, zooals concentratie der aandacht,

geestelijken arbeid, lust- en onlustgevoelens beïnvloeden het vaatstelsel. Door de constructie van den plethysmograaf heeft Mosso deze veranderingen kunnen registreeren, na hem LEHMANN, LESCHKE, WEBER ⁶⁷, KÜPPERS ³², WIERSMA ⁷³ en WEINBERG ⁶⁹.

Reeds Mosso constateerde, dat door psychische processen de pols kleiner en sneller wordt, het katakrote deel van de pols undulaties vertoont en het niveau der curve door vaatcontractie daalt.

KÜPPERS ³² beschrijft als normale reactie bij een psychischen prikkel op het plethysmogram: „eine Senkung des Kurvenniveaus die sich in typischen Fällen zusammensetzt aus einem leichten Ansteigen der Kurve während 2—4 Sekunden und einem ziemlich jähen Sinken, dem ein weniger steiles Ansteigen folgt”. WEINBERG ⁶⁹ beschrijft ook dezen „psycho-plethysmographischen reflex”. Hij gaat bij zijn beschouwingen uit van het onderzoek van de rustcurven. Hierin vindt men adembalingschommelingen (vóór hem reeds door WIERSMA ⁷³ nader onderzocht) waarover hij schrijft: „Während der Einatmung werden die Pulse kürzer und niedriger, wird die Stelle der Dikrotie niedriger und senkt sich die Volumkurve. In einigen Kurven wurde dazu eine Erscheinung beobachtet, welche bis jetzt nur von Mosso beschrieben war: die katakroten Schenkel der Pulse zeigten im Expirium einen graderen Verlauf als im Inspirium, namentlich die sog. Elastizitätselevationen waren während der Ausatmung schwächer entwickelt als während der Einatmung. Diese Erscheinung ist auf ein Nachlassen der Kontraktion der peripheren Blutgefäße, somit auf eine Verminderung des Sympathicotonus während der Ausatmung zurückzuführen in Übereinstimmung mit der allgemeinen Annahme, dass die Verlangsamung des Herzschlages, während der Ausatmung die Folge einer Vagusreizung in dieser Atmungsphase ist. Auch für das Höherwerden der Pulse und das der Volumkurve wurde als der Hauptfaktor die Erhöhung der parasymphathischen Wirkung während der Ausatmung erkannt.”

Voorts onderzocht hij curven bij praeoccupatie en den psychoplethysmographischen reflex, dien hij als volgt beschrijft: „zuerst Neigung zum Steigen mit meistens verkürzten Pulsen, darauf Senkung mit längeren Pulsen und schliesslich Steigung bis zur Norm mit geschwinderen Pulsen”. Hij meent, dat de psychoplethysmographische reflex veroorzaakt wordt door schommelingen in het vegetatieve zenuwstelsel: „Die drei Teile der Reflexe sind zu betrachten als die Äusserungen folgender Schwankungen: 1. Überwiegen des sympathischen, 2. Überwiegen des parasymphathischen, 3. Überwiegen des sympathischen Teiles des unwillkürlichen Nervensystems.”

Psychische processen zouden ook een invloed hebben op het *electrocardiogram*. WEINBERG ⁶⁹ spreekt van een „psychoelectrocardiographischen reflex”. De hoogten der P, R en T toppen zouden na psychische prikkeling veranderen, echter zijn deze uitkomsten nog niet nader bevestigd.

Op de *ademhaling* hebben zoowel emoties als andere psychische processen invloed. Bij woede, angst of vreugde is de ademhaling vaak versneld, bij schrik „stokt” de ademhaling. Wat den invloed van psychische processen betreft, is het gebleken, dat door concentratie der aandacht, geestelijken arbeid, onlust en opwinding de ademhalingsfrequentie grooter en de diepte geringer wordt.

In WIERSMA's boek „Capita psychopathologica” vindt men ten aanzien van het verband tusschen psychische processen, pols en ademhaling een groote hoeveelheid gegevens.

Dat eenvoudige psychische processen ook invloed hebben op de verrichtingen van het *maagdarmkanaal* blijkt wel in de eerste plaats uit de proeven van PAWLOW. Niet alleen de natuurlijke prikkels bij de voedselopname (gezicht, reuk, smaak), doch allerlei willekeurige prikkels bleken door systematisch aankweken in staat secretie der maagsapklieren op te wekken („bedingte Reflexe”).

Sterker dan de eenvoudige psychische processen blijken de reacties der inwendige organen te veranderen bij psychische processen waarbij affecten in eenigerlei vorm een rol spelen. Reeds BIDDER en SCHMIDT ³ (1852) en RICHET (1878) constateerden secretie der maagklieren bij het zien van smakelijke spijsen. BICKEL en SASAKI ² zagen dat bij een hond de maagsapsecretie geremd werd door affecten, zij brachten namelijk een kat in zijn nabijheid. Ook beïnvloeding der maagdarmbewegingen door affecten is waargenomen: CANNON ¹⁰ toonde bij katten door Röntgen-onderzoek de remming der maagontleding en der peristaltiek door affecten aan.

Ook bij den mensch kan men verschillende voorbeelden vinden. Pijn en angst kunnen de peristaltiek van het maagdarmkanaal remmen. Door angst en walging kan men braken. CANNON toonde röntgenologisch aan dat de peristaltiek bij angst en verdriet geremd is.

Aan HEYER ²⁵ gelukte het maagsapsecretie aan te toonen bij patiënten in hypnose die hij suggereerde, dat zij melk, brood en bouillon nuttigden. Het bleek tevens dat het verloop der afscheiding verschillend was al naar den aard van het gesuggereerde voedsel. WITTKOWER ⁷⁵ toonde een duidelijken invloed van affecten op de galsecretie aan.

Op de *samenstelling van het bloed* hebben emoties invloed. WITT-

KOWER ⁷⁶ bijv. toonde een z.g. affectleucocytose aan. Doch ook op de fijnere fysisch-chemische constitutie van het bloed (kolloidgehalte, viscositeit, waterstofionenconcentratie) schijnen de emoties invloed te hebben.

Over het *bloedsuikergehalte* zijn zeer veel onderzoeken verricht.

Aan oudere onderzoekers was het reeds bekend, dat na heftige emoties een voorbijgaande glycosurie kan optreden en dat aan de emoties bij het ontstaan van diabetes mellitus betekenis moet worden toegekend. Door het onderzoek van het bloedsuikergehalte trachtte men het verband tusschen emotie en bloedsuiker vast te leggen. Uit de onderzoeken van WATSON ⁶⁶ is gebleken dat emotie het bloedsuikergehalte verhoogt. HACKEBUSH ²¹ vond na emoties bij normalen en een aantal psychosen het bloedsuikergehalte verhoogd, alleen bij schizofrenie en bij postencephalitische toestanden vond hij na emotie geen verandering van het bloedsuikergehalte. CANNON ¹⁰ toonde aan dat de affecthyperglycaemie bij katten alleen ontstond, indien de bijniere hun adrenaline in de bloedbaan konden afgeven. Na doorsnijding van de nervi splanchnici en verwijdering der bijniere bleef de door het affect te voorschijn geroepen glycosurie uit. Door de verhoogde adrenaline-uitscheiding zou suiker uit de lever vrij gemaakt worden wat tot de hyperglycaemie aanleiding zou geven. De emotie van het dreigend gevaar zou dus zoo aan de spieren de voedingsstoffen verschaffen, die zij op dat oogenblik behoeven.

In ons land is het verband tusschen bloedsuiker en emotie onderzocht door HEIDEMA, KOOY, SCHRIJVER, TRAVAGLINO, TEENSTRA, VAN DER SCHEER ⁴⁹ en PALIES ⁴⁶. VAN DER SCHEER ⁴⁹ komt naar aanleiding van zijn onderzoeken bij $\pm$ 200 personen tot de volgende conclusie: „Experimenteel opgewekte enkelvoudige schrikreacties zonder psychischen achtergrond oefenen slechts geringen invloed uit op het bloedsuikergehalte. Experimenteel opgewekte psychische emotionele prikkels zijn in staat, ook indien zij niet hevig zijn, bij vele normale menschen een verhooging van het bloedsuikergehalte te weeg te brengen. Experimenteel opgewekte emotionele spanningstoestanden zijn eveneens in staat het bloedsuikergehalte te verhoogen. Het is waarschijnlijk, dat hooge beginwaarden van het bloedsuikergehalte veroorzaakt worden door emotionele spanningstoestanden en dat, zoodra deze spanningstoestand is opgelost, de bloedsuikerhoeveelheid minder wordt. De mededeelingen van HACKEBUSH en van WATSON, dat experimenteel toegebrachte emotieve prikkels *altijd* bij normalen een verhooging van het bloedsuikergehalte teweegbrengen, is onjuist. Vermoedelijk moet rekening gehouden worden met den spannings-

toestand, waarin de onderzochte bij het begin van het onderzoek verkeert. Men vindt ook dikwijls verlaging van het bloedsuikergehalte". Volgens PALIES ⁴⁶ wordt bij normale personen het bloedsuikergehalte door een emotieve gebeurtenis verhoogd, doch hij vond tevens, dat bij een stoornis in de sub-thalamische streek een emotie niet die uitwerking op de suikerstofwisseling had. Hij meent, dat het door dit onderzoek experimenteel mogelijk is geworden zich van den toestand van deze centra op de hoogte te stellen en dat er tevens uit gebleken is, dat wij in deze streek de omschakelingsplaats moeten zien, waar het affectieve geestesleven op de functies van het vegetatieve zenuwstelsel ingrijpt.

Ook op de *pupillen* hebben emoties en andere psychische processen invloed: bij angst en pijn worden de pupillen wijder, evenzoo bij afwachtinge oplettendheid (STÄRCKE ⁶²).

Wat de *klieren met interne secretie* betreft, herinneren wij er aan, dat CANNON bewezen heeft, dat de bijniere onder invloed van emoties meer adrenaline afscheiden. De BASEDOW'sche ziekte kan ontstaan na emoties. Sexueele indrukken en voorstellingen verwekken libido, die weer aanleiding geeft tot turgescentie-verschijnselen in de geslachtsorganen en tot secretie van slijmklieren. Maar ook psychische processen van niet-sexueelen aard hebben invloed: zware zorgen en emoties kunnen menstruatie-stoornissen verwekken.

Tenslotte bespreken we de *veranderingen van de huid*. Op de vasomotorische veranderingen hebben we reeds boven gewezen. Het ontstaan van kippevel bij angst is een zeer bekend verschijnsel (zie het onderzoek van ANDRÉ THOMAS), eveneens de versterkte werking der zweetklieren. In aansluiting hieraan noemen we als een psychophysische reactie den *psycho-galvanischen reflex*. FÉRE ¹⁰⁴, TARCHANOFF ¹⁶⁴ en VERAGUTH ¹⁷⁰ vonden, dat bij emoties het electrisch geleidingsvermogen van het menschelijk lichaam verandert ¹⁾. Dit verschijnsel hangt waarschijnlijk samen met de zweetsecretie en vindt men uitvoerig besproken in Hoofdstuk II. Dat hierbij de psychische prikkel via het vegetatieve zenuwstelsel werkt is door verschillende onderzoekers waarschijnlijk gemaakt door het feit dat zij aantoonde, dat de efferente baan van den reflex door het vegetatieve zenuwstelsel gevormd wordt. Dat deze reflex een centrum zou hebben in den hersen-

¹⁾ Bij het ter perse gaan van dit boek kwam mij ter kennis een publicatie van E. WITTKOWER in het „Journal of Mental Science” 1935 p. 533—682, waarin de invloed der emoties op de functies der organen beschreven wordt en in dit verband psychogalvanische proeven vermeld worden.

stam is door verschillende onderzoekers aangenomen op grond van experimenten vooral op kikkers en katten. Bij menschen zijn dien-aangaande geen proeven genomen. Daar nu bij de postencephalitische toestanden de ziektehaarden voornamelijk in den hersenstam gelegen zijn en het waarschijnlijk is, dat het centrum van den psychogalvanischen reflex in den hersenstam ligt, heb ik dezen reflex bij postencephalitische toestanden onderzocht en vergeleken met dien bij normalen. Door de Hirsauer-behandelingsmethode van het postencephalitische parkinsonisme was ik tevens in de gelegenheid de werking van atropine op den reflex te bestudeeren.

HOOFDSTUK II.

DE PSYCHOGALVANISCHE REFLEX.

In 1879 wees R. VIGOUROUX ¹⁷²⁻¹⁷³ er voor het eerst op, dat men schommelingen in den weerstand van het menschelijk lichaam kan aantoonen. Hij veronderstelde, dat er misschien een samenhang zou kunnen bestaan tusschen deze variaties in weerstand en schommelingen in den vaattonus, den voedingstoestand en de hoeveelheid geleidend vocht in de weefsels.

In 1888 heeft C. FÉRÉ ¹⁰⁴ de veranderingen van het geleidend vermogen van het menschelijk lichaam bij psychische prikkeling onderzocht. Door een proefpersoon als „onbekenden” weerstand in een brug van Wheatstone te plaatsen, bepaalde hij den lichaamsweerstand en vond op deze wijze dat vooral emotieve prikkels een weerstandsverandering geven (*verschijnsel van Féré*).

In 1890 ontdekte J. TARCHANOFF ¹⁶⁴ onafhankelijk van FÉRÉ het volgende: leidt men van twee verschillende plaatsen van de huid naar een galvanometer af, dan gaat er een stroom door den galvanometer, de *ruststroom*, die gecompenseerd moet worden door een tegenstroom. Wordt de proefpersoon nu onverwachts geprikkeld, dan verandert de stroom, de galvanometer slaat dus uit (*verschijnsel van Tarchanoff*). Het bleek dat allerlei zintuigprikkelers en psychische prikkels deze verandering veroorzaken kunnen, emotieve prikkels bleken de sterkste werking te hebben. G. STICKER (1897) en R. SOMMER ¹⁶¹ (1902) hebben deze onderzoekingen van TARCHANOFF bevestigd en verder uitgewerkt.

In 1904 werd O. VERAGUTH ¹⁷⁰ door E. K. MÜLLER op het volgende verschijnsel gewezen: plaatst men iemand in een stroomkring met een geshunten spiegel-galvanometer en twee Leclanché elementen (2.4 Volt), dan vertoont de galvanometer een uitslag na prikkeling van den proefpersoon. VERAGUTH leidt dus een stroom van buiten af (exosomatische stroom) door het lichaam, die verandert na toediening van een prikkel. Hij noemt het verschijnsel, dat op deze wijze door een galvanometer geregistreerd wordt, de „*psychogalvanische reflex*” (afgekort P.G.R.) en geeft hierbij de volgende toelichting:

„Reflex-Phänomen deswegen, weil, was durch die Spiegelbewegung manifest wird, eine den bisher bekannten Reflexen analoge Erscheinung ist. Denn die notwendigen Bedingungen zu seinen Zustandekommen bestehen in einem Reiz, einem Auslösungsvorgang und einer zentrifugalen Aeusserung. Zwischen dem Zeitpunkt des Reizes und dem der Aeusserung liegt die Latenzperiode.

Psychophysisches Reflex-Phänomen deswegen, weil, wie unten zu zeigen sein wird, eine Mitbeteiligung psychischer Instanzen zum Zustandekommen des Phänomens vorausgesetzt werden muss.

Galvanisches Reflex-Phänomen deswegen, weil zur Sichtbarmachung des zentrifugalen Vorganges der galvanische Strom in messbarer Anordnung notwendig ist.”

Het meest typische van den P.G.R. is het *lange latente stadium* (enkele seconden), in tegenstelling met de latente stadia der actiestroom van spieren en zenuwen.

Sindsdien is een groote reeks onderzoeken verricht over dit verschijnsel.

Van Duitsche zijde (M. GILDEMEISTER ¹⁰⁸) is er op gewezen, dat de naam „psychogalvanische reflex” niet geheel juist is en dat de naam „galvanische huidreflex” beter is. GILDEMEISTER spreekt bij de methode van TARCHANOFF van een „galvanischer Hautreflex ohne Hilfstrom” en bij de methode van VERAGUTH van een „galvanischer Hautreflex mit Hilfstrom”. Wij zullen echter, in eerbied voor het werk van VERAGUTH, de oorspronkelijke reeds ingeburgerde uitdrukking „psychogalvanische reflex” handhaven, evenals men de letters, door EINTHOVEN aan de toppen van het electrocardiogram gegeven, gehandhaafd heeft tegen een poging van Duitsche zijde, om ze te vervangen door een „juistere” aanduiding.

Hoe ontstaat nu de „psychogalvanische reflex”?

De P.G.R. kan van *endosomatischen* en *episomatischen* oorsprong zijn. Gebruikt men vaste (bijv. metaal- of koolstof-) elektroden, die direct op de huid geplaatst worden, dan doet het zweet dienst als electrolyt en ontstaat er aan de contactplaatsen een z.g. episodische electromotorische kracht. Verschillende plaatsen der huid zullen nu nooit precies dezelfde zweetsecretie vertoonen, er is steeds wel verschil in hoeveelheid, concentratie of samenstelling (VERAGUTH ¹⁷⁰) waardoor deze E.M.K. op verschillende plaatsen niet even groot is. Leidt men dan van twee plaatsen af naar den galvanometer, dan ontstaat een episodische stroom. Door het gebruik van electrolyten in voldoende hoeveelheid aan de elektroden wordt het vrije zweet

dadelijk zoo verdund dat deze werking van het zweet, dus de episodische stroom, verdwijnt. Er blijft echter altijd nog zweet diep in de kliertjes (binnen-zweet) en indien dit een aandeel heeft in het ontstaan van den P.G.R. mogen we dit als een endosomatische oorzaak opvatten. A. GREGOR en S. LOEWE ¹¹⁸ (1912) hebben bewezen dat de P.G.R. van endosomatischen oorsprong is door een reeks psychogalvanische proeven te nemen met verwisseling der handen, waarbij deze in een voldoende hoeveelheid contactvloeistof gedompeld werden, terwijl geen exosomatische stroom aanwezig was.

De P.G.R. kan ontstaan door:

- 1^o. het optreden van *electromotorische krachten* (potentiaalverschillen) en
- 2^o. het optreden van *weerstandsveranderingen*.

W. EINTHOVEN en J. ROOS ¹⁰⁰ en voor hen A. GREGOR en S. LOEWE ¹¹⁸ noemden de eerste verandering het *E-effect* en de tweede het *W-effect*.

TARCHANOFF wees op verandering in electromotorische kracht, FÉRÉ op weerstandsveranderingen, terwijl VERAGUTH weliswaar rekening houdt met de electromotorische kracht, doch tevens den nadruk legt op weerstandsveranderingen bij den P.G.R. Het voortgezette onderzoek heeft aangetoond, dat beide veranderingen tegelijkertijd plaats grijpen.

Voor de registratie van het E-effect behoeft men slechts het potentiaalverschil tusschen twee plaatsen der huid, waarvan men afleidt naar den galvanometer, nauwkeurig te compenseeren. Reeds TARCHANOFF gebruikte deze methodiek, die geheel overeenkomt met de gebruikelijke methode van het registreeren van een electrocardiogram.

In 1920 hebben EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ een methode uitgewerkt, die ons in staat stelt met vrij groote nauwkeurigheid het W-effect alléén te registreeren. Zij gebruikten een vrij hooge electromotorische kracht, n.l. 10 Volt en verbonden die door een weerstand van 100.000 Ohm met twee plaatsen van het menschelijk lichaam, van waar naar den galvanometer werd afgeleid. De stroom in den galvanometer werd gecompenseerd. Met deze opstelling konden zij den stroom door het lichaam practisch als constant beschouwen. Dit in tegenstelling met de methoden, die door de meeste vroegere onderzoekers zijn toegepast en waarbij de stroomvariatie door het lichaam een hoofdrol speelde (Roos ¹⁵⁸). Weliswaar wordt bij deze registratie het W-effect nog eenigszins beïnvloed door het E-effect, maar EINTHOVEN en ROOS geven op, dat de fout, die hierdoor ontstaat, slechts ongeveer 5%

bedraagt. Bij deze methode wordt een exosomatische stroom, zooals VERAGUTH aangaf, gebruikt; het schakelschema is echter anders als dat van VERAGUTH. De methode van EINTHOVEN en ROOS zullen wij in hoofdstuk III uitvoerig behandelen.

EINTHOVEN en ROOS vonden dat het E-effect zeer wisselend is, het kan positief en negatief zijn, terwijl het W-effect steeds positief is, d.w.z. het is steeds een weerstandsafname. Meestal leidt men af van twee huidplaatsen, die dicht bij elkaar gelegen zijn, naar den galvanometer. EINTHOVEN en ROOS bijvoorbeeld leiden af van duim en pink + ringvinger van dezelfde hand. Registreeren wij het E-effect dan zal nu eens de duim positief dan weer negatief worden ten opzichte van pink + ringvinger. Het E-effect is dus wisselend, terwijl het W-effect steeds een weerstandsafname is. Men kan zich zelfs voorstellen, dat de potentiaal-verandering van duim en die van pink + ringvinger even groot is, men registreert dan geen E-effect, zoodat het schijnt alsof er geen P.G.R. is, terwijl er toch een weerstandsafname, dus wel een W-effect is. Door dit wisselende van het E-effect is het E-effect minder geschikt voor het onderzoek van den P.G.R. Bovendien, potentiaal-verschillen kunnen door zeer veel oorzaken optreden en het E-effect compliceeren. Vooral spierbewegingen zijn hinderlijk (doch hun latente stadium is kort). Door bewegingen van den proefpersoon kan het schijnen, dat er een P.G.R. optreedt. Zelfs ademhalings-schommelingen en het electrocardiogram kan men in het E-effect terugvinden, indien men afleidt van huidplaatsen ver genoeg van elkaar gelegen, men zie bijvoorbeeld de galvanogrammen in het onderzoek van WEINBERG ^{184, 185}, die het E-effect registreert bij zijn onderzoek van den P.G.R.

Uit het bovenstaande volgt dus, dat wij *de registratie van het W-effect als de meest geschikte beschouwen* voor het onderzoek. Op de noodzakelijkheid het E- en het W-effect apart te registreeren wezen reeds GREGOR en LOEWE ¹¹⁸ in 1912. Het is jammer, dat de meeste onderzoekers bij hun onderzoekingen over den P.G.R. het E-effect en het W-effect niet gescheiden hebben, waardoor de wetenschappelijke bruikbaarheid hunner curven geringer is. De kennis van den aard van het geregistreerde effect is van groot belang voor de beoordeeling en vergelijking der resultaten. Men is nu bij literatuurstudie steeds genooddaakt eerst het technische gedeelte van het onderzoek te bestudeeren om te beoordeelen wat eigenlijk geregistreerd is.

Het W-effect kan verschillende oorzaken hebben, n.l. het kan een *echte weerstandsvermindering* zijn, doch het kan ook veroorzaakt worden door een *polarisatieverandering*. Het is nu gebleken, dat

beide veranderingen een rol spelen bij het ontstaan van het W-effect. Volgens M. GILDEMEISTER ¹⁰⁷ zou het W-effect uitsluitend een polarisatieverandering zijn. Uit het nauwkeurige onderzoek van EINTHOVEN en BIJTEL ¹⁰¹ over de eigenschappen van het menselijk lichaam als stroomgeleider, blijkt echter heel duidelijk, dat de polarisatie deze groote rol niet kan spelen. Trouwens beide veranderingen zijn steeds nauw met elkaar verbonden, daar de weerstands- en de polarisatieverandering het gevolg zijn van één en dezelfde oorzaak. Beide veranderingen grijpen namelijk steeds plaats in dezelfde richting: een toename der ionen-concentratie veroorzaakt een afname van den weerstand en de polarisatie, terwijl omgekeerd door een afname der ionen-concentratie de weerstand en de polarisatie toenemen (EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰). E. LINDE ¹³⁷ gaat te ver als hij de naam W-effect wil vervangen door P-(polarisatie) effect. Wij meten met het W-effect het gezamenlijke effect van weerstands- en polarisatieverandering.

Wij zagen reeds, dat de P.G.R. gekenmerkt is door een latent stadium van één tot enkele seconden. Daarna treedt de eigenlijke reactie op, bij het E-effect een potentiaalverschil van enkele millivolts, bij het W-effect een weerstandsvermindering van eenige honderden Ohm. Het maximum der curve wordt betrekkelijk snel bereikt (na enkele seconden), daarna gaat de curve langzaam weer terug naar den oorspronkelijken stand. Soms duurt dit echter zeer lang en blijft de curve op een wat hooger niveau ingesteld. De curve van het E-effect is niet constant, men ziet soms positieve en negatieve „Vorschläge” (EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰). In hoofdstuk IV vindt men een aantal afbeeldingen van W-curven bij normale personen.

Men vindt individueele verschillen in de intensiteit en het verloop van den P.G.R., doch ook bij één en denzelfden persoon vindt men op verschillende tijdstippen vaak verschillen in reactie. Daarom moet men steeds voorzichtig zijn bij de beoordeeling van de resultaten verkregen door een onderzoek met behulp van den P.G.R. en mag men geen conclusies trekken uit één of enkele curven, doch moet men een groot aantal curven onderzoeken.

Typisch voor den P.G.R. is de snel optredende vermoeienis: indien men bij denzelfden proefpersoon enkele malen met korte tusschenpoozen denzelfden prikkel toepast, wordt de schommeling der curve spoedig veel kleiner om ten slotte te verdwijnen. Past men daarna een anderen prikkel toe, dan bereikt men vaak weer de oorspronkelijke hoogte.

Wat de wijze van prikkeling betreft, men kan allerlei zintuig-prikkels toepassen. J. BIJTEL en C. J. A. VAN ITERSON ⁸⁸ registreerden het W-effect bij reukprikkels. VAN ITERSON ¹²³ onderzocht den P.G.R. bij geluidsprikkels en was in staat simulanten te ontmaskeren. Bij organisch veroorzaakte doofheid is de P.G.R. verdwenen, bij simulanten is de reflex aanwezig. Vóór hem was D. W. ALBRECHT ⁸¹ reeds in staat de organische doofheid van de niet-organische te onderscheiden met behulp van den P.G.R. Ook lichtprikkels en pijnprikkels (speldeprikken, elektrische prikkeling) geven een P.G.R. Het meest zijn wel psychische prikkels toegepast en de meeste onderzoekers zijn het er over eens, *dat prikkels, die voor den proefpersoon een emotioneele beteekenis hebben, den grootsten uitslag veroorzaken.* Aan het einde van dit hoofdstuk zullen we de rol, die de psyche bij den reflex speelt, nader bespreken.

Op den duur van het latente stadium en het verloop van den P.G.R. zouden allerlei physische en chemische factoren invloed hebben, bijvoorbeeld de temperatuur der huid, de aard en concentratie der gebruikte electrolyten, de spanning van den gebruikten stroombron, enz. Over de beteekenis dezer factoren zijn de meeningen echter verdeeld. Over den invloed der temperatuur zeggen EINTHOVEN en Roos ¹⁰⁰:

„So konnte beispielweise kein Einfluss von einer erhöhten Temperatur wahrgenommen werden. Die Kurven, welche während der Erwärmung der zum Galvanometer abgeleiteten Körperteile erhalten wurden und auch die danach aufgezeichneten zeigten gar keinen oder überhaupt nur unbedeutenden Unterschied von den normalen. Dasselbe kann hinsichtlich abgekühlter Körperteile gesagt werden.“ Daarentegen komt GILDEMEISTER ¹⁰⁹ in zijn samenvatting in BETHE's Handbuch tot de volgende conclusie: „Sehr beträchtlich ist der Einfluss der Hauttemperatur auf die Grösze und mehr noch auf den zeitlichen Verlauf des Reflexes: so beträgt z.B. die Latenzzeit an der menschlichen Haut bei einer Electrodentemperatur von 5° etwa 3,5 Sek., bei 45° 1,4 Sek., die Gipfelzeit 10 bzw. 1,5 Sek.“

Dat de grootte van den uitslag afhankelijk is van de gevoeligheid van den galvanometer spreekt van zelf. Daarom moet de gevoeligheid van den galvanometer nauwkeurig geijkt worden. Voorts moet men een geschikten galvanometer kiezen, is n.l. de galvanometer te traag, dan krijgen we een curve die vervormd is.

Volgens C. SUNG-SHENG en H. LEHMANN ¹⁶³ heeft de spanning van de stroombron buiten het lichaam ook invloed op den uitslag van den galvanometer. Zij gebruikten echter niet het schakelschema van

EINTHOVEN en ROOS, doch de brug van WHEATSTONE en kregen verschillende uitkomsten bij europeesche en niet-europeesche proefpersonen.

Wij zullen nu de *anatomische* en *physiologische* grondslagen van den P.G.R. nader beschouwen. In welke organen ontstaat de P.G.R.?

De *dwarsgestreepte spieren* kunnen niet de oorzaak zijn van den P.G.R., want bij gecurariseerde dieren is de reflex nog aanwezig. Bij kikvorschen is dit aangetoond door SCHWARTZ, FAUVILLE ¹⁰³, SCHILF en SCHUBERTH ¹⁵⁹, bij katten door HARA ¹²² en DENNIG ⁹⁷.

Een der vroegere onderzoekers, SOMMER ^{161,162}, meende de oorzaak voor den P.G.R. in onwillekeurige spiersamentrekkingen, die sommige psychische gebeurtenissen begeleiden, te moeten zoeken. Door een verschillenden druk der vingers op vaste electroden, die in direct contact met de huid zijn, kunnen schommelingen in den galvanometer ontstaan. Wij zagen reeds dat bij vaste electroden de episomatische stroom een groote rol speelt. Gebruikt men dan ook betere electroden, dan treedt dit verschijnsel niet op.

VERAGUTH ¹⁷⁰ heeft aangetoond, dat de P.G.R. aan de *huid* gebonden is: als men de electroden *onder* de huid brengt, is de P.G.R. niet op te wekken.

In de huid komen de volgende organen in aanmerking, die door hun functie den P.G.R. zouden kunnen veroorzaken:

- 1^o. de arrectores pilorum;
- 2^o. de talgkliertjes;
- 3^o. de sensibele eindorgaantjes;
- 4^o. de bloedcapillairen;
- 5^o. de zweetkliertjes.

VERAGUTH ¹⁷⁰ komt door eliminatie tot de conclusie, dat de *zweetklieren* in nauw oorzakelijk verband met den P.G.R. staan. Hij betoogt, dat de handpalm en de voetzool histologisch gekenmerkt zijn door:

- 1^o. afwezigheid van haren, dus afwezigheid der gladde spiertjes der erectores pilorum;
- 2^o. afwezigheid der talgkliertjes;
- 3^o. rijkdom aan sensibele eindorgaantjes;
- 4^o. rijkdom aan capillairen;
- 5^o. rijkdom aan zweetkliertjes.

Daar de reflex het beste op te wekken is aan de handpalm en voetzool, komen de onder 1^o en 2^o genoemde organen niet in aanmerking. VERAGUTH zegt voorts: „An Reichthum der sensibelen Endigungen und

solchen des Kapillarnetzes kommt diesen Hautteilen etwa die Schleimhaut der Lippen und der Zunge am nächsten. An diesen Körperteilen aber ist das p.g.Phänomen nicht nachzuweisen." Hij heeft ook door een Binde van Esmarch de handen bloedloos gemaakt: de P.G.R. treedt dan nog even duidelijk op. De onder 3^o en 4^o genoemde organen komen dus ook niet in aanmerking.

VERAGUTH kon bij honden en katten het verschijnsel alleen opwekken aan de klierrijke huidgebieden, n.l. de kussentjes onder de pooten, en toonde voorts aan, dat de intensiteit van den P.G.R. vermindert na behandeling der huid met formaline of belladonna-pleister.

Ook de vroegere onderzoeken van E. DU BOIS-REYMOND (1857) en L. HERMANN wezen in de richting der zweetklieren. Zij toonden aan, dat secernerende klieren electriciteit produceeren en deze blijken negatief electrisch te zijn ten opzichte van klieren in rust. TARCHANOFF vond dat de plaatsen der huid waarin zich veel zweetklieren bevinden, negatief electrisch zijn ten opzichte van plaatsen der huid met weinig zweetklieren. Hij nam aan dat de zweetklieren van groot belang zijn bij het ontstaan van den P.G.R. Men kan echter den P.G.R. niet verklaren door de aanwezigheid van actiestroomen der zweetklieren. Wel is het mogelijk, dat door het secreet der zweetklieren, speciaal door het binnenzweet, de geleidbaarheid der huid toeneemt, de weerstand dus afneemt. GILDEMEISTER neemt aan dat niet de weerstand doch de polariseerbaarheid der huidcellen verandert. (Wij zagen reeds dat volgens EINTHOVEN en BIJTEL de polarisatie deze groote rol niet spelen kan.) Vele onderzoekers hebben een groot materiaal verzameld, dat op de groote beteekenis der zweetklieren voor den P.G.R. wijst.

J. LEVA ¹³⁶ (1913) heeft bij den mensch aangetoond dat de intensiteit van den P.G.R. evenredig is met de dichtheid der zweetklieren. Het verschijnsel is het sterkste aan de handpalmen en voetzoolen, minder sterk op handrug, voorhoofd en oksel, zwak op borst, buik, buigzijde der extremiteiten. Op de wangen, rug, nek en de overige gedeelten der extremiteiten is het verschijnsel nauwelijks of niet op te wekken. LEVA geeft echter geen nadere gegevens omtrent zijn gevolgde methode van registreeren. Hij spoot bij proefpersonen subcutaan in 1 mgr. sulfas atropini, dat verflammend werkt op de zweetklieren. Na pl.m. 30 minuten was de P.G.R. dan verdwenen.

Volgens FAUVILLE ¹⁰³ (1921), SCHILF en SCHUBERTH ¹⁵⁹ (1922) onderdrukt atropine ook bij kikvorschen den P.G.R.

A. D. WALLER ¹⁷⁵ (1919) en R. MARKBREITER ¹⁴¹ zijn de eenigen, die vaak geen duidelijken invloed van atropine op den P.G.R. bij den

mensch zagen. In de literatuur vindt men als mogelijke verklaringen voor deze afwijkende vondsten opgegeven: individuele verschillen in tolerantie voor dit alcaloïde en verscheidenheid van de lichaamsweerstand ten opzichte van de gevoeligheid der gebruikte galvanometers (MARKBREITER). Inderdaad gebruikte WALLER kleine doses atropine, hij schrijft: „I shall not venture to assert that atropine, in larger dose, than I care to employ..... will not abolish the emotive response. My statement is limited to the specific effect of a small dose.” Bovendien is het opvallend, dat hij zeer hoge huidweerstand bij zijn onderzoek vindt, tot 50.000 Ohm en nog meer. MARKBREITER vond wel verhooging van den huidweerstand door atropine.

WALLER ¹⁷⁵ vond bij toediening van pilocarpine een verminderden weerstand, doch kon geen invloed op den P.G.R. aantoonen. Anderen vonden weinig of een wisselend effect van pilocarpine op den P.G.R.

F. GEORGI ¹⁰⁶ (in het laboratorium van VERAGUTH) onderzocht een geval van congenitaal ontbreken der zweetklieren; hij kon geen P.G.R. opwekken bij dezen patiënt. Bij een geval van hyperhydrosis vond hij: „die Widerstandsverhältnisse in der Weise beeinflusst, dass die kranke Seite in Folge der Widerstandsverminderung eine höhere Kontaktschlusskurve aufzuweisen hat, wie die normal sezernierende.” Zijn conclusie is: „Das psychogalvanische Phänomen scheint uns also wenn nicht ausschliesslich, so doch im Wesentlichen determiniert zu sein durch äusserst feine, affektiv ausgelöste, nur electrisch feststellbare Schweißdrüsen-reaktionen.”

L. MINOR ¹⁴³ vond bij traumatische halssympathicuslaesies behalve verminderde zweetsecretie, verhoogden huidweerstand en bij sympathicusprikkeling het omgekeerde. Hij neemt aan, dat beide verschijnselen innig samenhangen. De samenhang met vasomotorische veranderingen is volgens hem minder duidelijk.

C. P. RICHTER ¹⁵¹⁻¹⁵² meent dat de zweetklieren den huidweerstand regelen. Hij vond dat atropine verhooging, pilocarpine verlaging van den huidweerstand veroorzaakt. Hij onderzocht een geval van linkszijdige halssympathicus-onderbreking door een tumor. Links bleek zoowel de zweetsecretie als de P.G.R. afwezig te zijn. Hij onderzocht ook de werking van atropine: de P.G.R. was op het hoogtepunt der atropinewerking rechts zwak, links afwezig, de huidweerstand was verhoogd aan de gezonde zijde, terwijl aan de zieke zijde atropine geen effect vertoonde.

Volgens RICHTER ¹⁵² zouden de capillairen en epitheelcellen slechts een onbeteekenende rol spelen bij het tot stand komen van den P.G.R. Hij kon evenwel nog een P.G.R. opwekken bij een geval van totale

afwezigheid van zweetklieren (histologisch gecontroleerd door GILCHRIST).

WANG en LU ¹⁷⁶ vonden dat de intensiteit van den P.G.R. evenredig is met het aantal geprikkelde zweetklieren. (Zij gebruikten voor hun proeven katten en registreerden niet het W.-effect, doch het E-effect.)

C. W. DARROW ^{92,96} registreerde simultaan de vernauwing der bloedvaten bij de elektroden, de temperatuur der huid op hetzelfde punt, het verschijnen van zweet (als micro-film gefotografeerd) en den P.G.R. Zijn onderzoekingen toonen aan dat de P.G.R. gelijktijdig met de secretie van zweet en de temperatuurs-veranderingen der huid optreedt. Tusschen de vernauwing der bloedvaten en het optreden van den P.G.R. bestaat niet deze samenhang. De vernauwing kan n.l. vóór, gelijktijdig of nà het begin van den P.G.R. optreden. De P.G.R. kan ook optreden bij vaatverwijding.

JEFFRESS ¹²⁴, die de meening van GILDEMEISTER betreffende het W-effect aanhangt, beschouwt het E- en W-effect van uit één gezichtspunt. Hij betoogt: „The reactions obtained when no source of potential is used (TARCHANOFF's phenomenon) are action currents of the sweat glands. The activity is shown electrically by a current directed inward from the surface of the skin. It is accompanied by a change in permeability of the membrane of the glands which in turn results in a change in electrical polarizability. This latter exhibits itself electrically as a variation in counter electromotive force with the consequent variation in apparent resistance which is known as FÉRÉ's phenomenon.”

EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ tenslotte opperden de mogelijkheid, dat het E- en het W-effect door verschillende organen in de huid zouden kunnen veroorzaakt worden op grond van enkele sporadische waarnemingen, waarbij dezelfde persoon steeds op verschillende tijden een flink E-effect en nauwelijks een W-effect vertoonde. Zij schrijven: „Aus diesen Ergebnissen ist man geneigt, die Schlussfolgerung zu ziehen, dasz W- und E-Erscheinungen verschiedenen Ursprungs sind. Erstere könnte mit der Funktion bestimmter Organe, letztere vielleicht mit der anderer Organe in der Haut zusammenhängen. Ausser an die Schweißdrüsen denken wir hierbei an die Talgdrüsen, die Hautpapillen, die Nervenendigungen, usw.” Zij laten er echter op volgen: „Wir wollen jedoch dabei darauf aufmerksam machen, dasz die Erscheinungen, wie wir sie bei den Personen K. und H. wahrgenommen haben, bei keiner der übrigen Versuchspersonen beobachtet wurden.”

Naast de theorie dat de P.G.R. door de zweetklieren veroorzaakt zou

worden staat de theorie, die de oorzaak in *vasomotorische veranderingen* zoekt.

VIGOUROUX, FÉRÉ, STICKER en RADECKI ¹⁵⁰ waren de eersten die hierop wezen, zij kwamen hiertoe door het feit, dat de P.G.R. gepaard gaat met plethysmographische veranderingen. Later hebben WIERSMA ¹⁸⁸, WEINBERG ¹⁸¹, UHLENBRUCK ¹⁶⁹, MC. DOWALL ¹⁴² en anderen den P.G.R. en het plethysmogram simultaan geregistreerd. Hierbij bleek dat gelijktijdig met den P.G.R. vasomotorische veranderingen optreden. Dit samengaan zegt echter niets over de mogelijkheid, dat de eene verandering de oorzaak zou zijn van de andere.

Toch houden enkelen aan de vasomotorische theorie vast o.a. MC. DOWALL ¹⁴². Hij wijst er op, dat in de huid der vingertoppen minder zweetklieren aanwezig zijn dan in die der palm, terwijl de uitslag van den P.G.R. aan de vingertoppen grooter is. Hij wijst er op, dat bij arteriosclerose de reflex moeilijk op te wekken is (dit vonden GREGOR en GORN ¹¹⁷ in 1913), evenzoo bij koud weer, omdat de bloedvaten dan vernauwd zijn. Hij vindt met AVELING ⁸⁵, dat vernauwing der bloedvaten gepaard gaat met vermindering, verwijding met vermeerdering van den huidweerstand. Zij trachten dit te verklaren doordat volgens hen de weerstand van het bloed grooter is dan die van de andere weefselvochten. Zij wijzen er op, dat de invloed der atropine op den huidweerstand en den P.G.R. te verklaren is door de vasodilatatorische werking der atropine, die vaak over het hoofd gezien is door de verschillende onderzoekers. AVELING en MC. DOWALL ⁸⁴ vermelden, dat zij nog een reflex geregistreerd hebben bij gedecerebreerde katten waarbij de huid verwijderd was. De elektroden waren dus op de spieren geplaatst, de lichaamsweerstand was hierdoor sterk verminderd. Het optreden van den reflex in dit geval willen zij ook verklaren door vaatreactie. Bij dit experiment was de uitslag echter veel kleiner als bij een normalen reflex en tevens is dit experiment door andere onderzoekers nog niet bevestigd. Zij gebruikten een Wheatstone-brug en een „moving-coil” galvanometer, die slechts 100 Ohm weerstand had.

Op een invloed der bloedvaten zouden ook polsschommelingen wijzen, die men soms in het E-effect en W-effect ziet. EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ hebben echter overtuigend bewezen, dat deze schommelingen te wijten zijn aan ondoelmatige elektroden. Zijn de elektroden slecht, dan kunnen ze door iederen polsslag ten opzichte van de huid bewegen, waardoor aan de contactplaatsen spannings- en weerstandsveranderingen ontstaan. Om dit te demonstreeren gebruikten EINTHOVEN en ROOS vochtige metalen platen als elektroden. Gebruikten

zij echter goed bevestigde zwachtelektroden (zie Hoofdstuk III) of dompelektroden voor de vingers, dan waren de schommelingen geheel verdwenen. Bovendien vonden zij, dat in het gelaat, waar de vaatreacties bij psychische prikkels het sterkste zijn (blozen), nauwelijks of geen E- en W-effect aan te toonen is. Ook maakten EINTHOVEN en ROOS de vingers door omsnoering bloedloos: toch verkregen zij bij afleiding van die vingers normale E- en W-effecten. Reeds VERAGUTH¹⁷⁰ nam deze proef en verkreeg daarbij een volkomen normalen P.G.R. Dit zijn ernstige bezwaren tegen de vaattheorie, die Mc. DOWALL¹⁴² tracht te weerleggen door er op te wijzen, dat de perifere vaten onafhankelijk van de bloedcirculatie hun volume kunnen veranderen (KROGH).

Samenvattend kunnen we zeggen dat de P.G.R. gepaard gaat met E- en W-veranderingen, die in de huid tot stand komen. De oorzaak van deze verschijnselen moeten we volgens de meeste onderzoekers in de zweetsecretie zoeken.

Wij gaan nu over tot de bespreking der *banen* en *centra* van den P.G.R.

De *centripetale baan* wordt gevormd door de afferente zenuwen. Reeds VERAGUTH¹⁷⁰ heeft het onderzoek van den P.G.R. aanbevolen om sensibiliteitsstoornissen bij mensch en dier objectief aan te toonen.

De *centrifugale baan* wordt gevormd door sympathische vezels. SCHILF en SCHUBERTH¹⁵⁹ (1922) hebben dit bij kikvorschen experimenteel aangetoond. Zij vonden dat prikkeling der voorste extremiteiten nog een P.G.R. aan de achterpooten opwekt als het ruggemerg beneden den vierden wervel wordt doorsneden. Laat men het ruggemerg intact, doch doorsnijdt men den grensstreng, dan is de P.G.R. niet meer op te wekken. Indien men den kikvorsch in twee deelen snijdt, zoodanig, dat de beide grensstrengen de eenige verbinding tusschen het voorste en het achterste deel vormen, dan is de P.G.R. nog op te wekken. De centrifugale baan loopt volgens hen van de hersenen door het ruggemerg tot den vierden wervel, gaat dan in den grensstreng over en sluit zich ten slotte bij den N.ischiadicus aan om bij de huidklieren te eindigen. Voor de registratie van den P.G.R. gebruikten SCHILF en SCHUBERTH een brug van Wheatstone.

G. H. WANG en C. P. RICHTER¹⁸¹ (1926) experimenteerden op katten en registreerden het E-effect. Zij vonden, dat doorsnijding van den sympathicus den P.G.R. doet verdwijnen. G. H. WANG en T. W. LU¹⁷⁶ (1929) trachtten met behulp van huidweerstandmeting de snelheid der prikkelgeleiding te meten in de postganglionaire vezels,

die naar de zweetklieren van de kussentjes onder de pooten van een kat loopen. Zij vonden een snelheid van 120 cm per sec.

Ook bij den mensch wijzen de boven besproken onderzoeken over de beteekenis der zweetklieren voor den P.G.R. op den sympathicus als de centrifugale baan. (GEORGI ¹⁰⁶.)

DENNIG ⁹⁷ (1923) komt ook tot de conclusie dat de centrifugale baan sympathisch is op grond van de volgende waarnemingen. Hij onderzocht ten eerste een geval van spondylitis tuberculosa van den vijfden borstwervel met volledige verlamming der beenen en sensibiliteitsstoornissen vanaf D 4—5. De P.G.R. was aan de handen op te wekken door prikkeling boven de plaats van laesie. Aan de voeten was de reflex echter niet op te wekken, ook niet bij prikkeling onder de plaats van laesie. Het ruggemerg alleen is dus niet voldoende voor het ontstaan van den reflex. Ten tweede onderzocht hij een geval van dwarslaesie van het ruggemerg ter hoogte van D 2. Niettegenstaande in dit geval de armen en handen motorisch en sensibel intact waren, was de reflex niet alleen afwezig aan de voeten, doch ook aan de handen, zoowel bij prikkeling boven als bij prikkeling beneden de plaats van laesie. De efferente baan verlaat dus onder D 2 het ruggemerg en dit uittreden geschiedt niet met de cerebrospinale zenuwen van den arm (motiliteit en sensibiliteit waren in dit tweede geval n.l. intact). DENNIG neemt aan dat de baan sympathisch is en met de sympathische zenuwen het ruggemerg verlaat: de sympathische zenuwen voor den arm verlaten het ruggemerg lager dan de cerebrospinale zenuwen, loopen door den grensstreng en sluiten zich daarna pas aan bij de cerebrospinale zenuwen. Deze baan komt overeen met de door LANGLEY bij katten gevonden efferente baan naar zweetklieren en vasomotoren der voorste extremiteiten.

RICHTER ¹⁵² (1927) schrijft het ontbreken van den P.G.R. aan de zieke zijde in zijn boven aangehaald geval toe, aan de onderbreking van den halssympathicus door een tumor.

Centra.

Bij den kikkorsch vonden SCHILF en SCHUBERTH ¹⁵⁹ (1922) na extirpatie der groote hersenen den P.G.R. onveranderd, na verwijdering der lobbi optici weinig gestoord en na laesie der medulla oblongata verdwenen. Zij nemen bij den kikkorsch een centrum in de medulla oblongata aan. Volgens FAUVILLE ¹⁰³ reageert een gedecerebreerde kikkorsch nog wel.

Bij katten localiseeren FOX en PESERICO ¹⁰⁵ (1923) het centrum in de pons, daar na doorsnijding van den hersenstam op de plaats der corpora quadrigemina de reflex blijft bestaan.

DENNIG ⁹⁷ (1923) verrichtte ook proeven op katten. Decerebreeren volgens SHERRINGTON boven het tentorium cerebelli op de plaats der corpora quadrigemina deed den reflex verdwijnen. Ruggemerg + medulla oblongata + pons + cerebellum zijn dus niet voldoende voor het ontstaan van den reflex. Na extirpatie der groote hersenhemisferen vond hij wel reactie. Het centrum moet dus tusschen de groote hersenhemisferen en de pons liggen. DENNIG wijst op de vegetatieve centra van KARPLUS en KREIDL in den hypothalamus als het vermoedelijke centrum van den P.G.R. (De gegevens betreffende de gevolgde techniek, die DENNIG in zijn publicatie vermeldt, zijn echter onvoldoende; over de gevoeligheid van den snaar-galvanometer zegt hij bijv. niets.)

WANG en RICHTER ¹⁸¹ (1928) verrichtten bij katten prikkelingsproeven. Zij vonden dat elektrische prikkeling van het tuber cinereum een P.G.R. veroorzaakt aan alle vier extremiteiten. Zij registreerden echter uitsluitend het E-effect.

WANG, PAN en LU ¹⁸⁰ (1929) experimenteerden ook op katten en registreerden ook het E-effect. Zij vonden dat verwijdering der groote hersenhemisferen den reflex slechts iets kleiner maakt, terwijl het latente stadium iets langer wordt. Verwijdering der thalami geeft een zeer sterke verkleining van den reflex, terwijl het latente stadium veel langer wordt. Doorsnijding van het ruggemerg daarna gaf weinig verandering. Zij nemen drie centra voor den P.G.R. aan: een corticaal, een thalamisch en een spinaal centrum. De aanwezigheid van een hooger centrum maakt, dat de reflex grooter wordt en sneller optreedt. Dit in tegenstelling met de meeste andere reflexen. Het spinale centrum is volgens hem op grond van de onderzoeken van LANGLEY gelegen tusschen D 4 en D 10 voor de voorpooten en tusschen D 12 en L 3 voor de achterpooten. Het thalamische centrum zou gelegen zijn in de vegetatieve centra van KARPLUS en KREIDL.

Over de ligging van het corticale centrum doen WANG en LU ¹⁷⁷ (1930) een mededeeling. Zij vonden bij elektrische prikkeling der motorische schors een E-effect aan alle extremiteiten. Zij nemen aan, dat dit centrum overeenkomt met het corticale zweetcentrum (BECHTEREW ⁸⁷). Daar de reflex die bij prikkeling der schors ontstaat, verdwijnt na doorsnijding der pedunculi cerebri, terwijl de reflex, die bij prikkeling van het tuber cinereum ontstaat, blijft bestaan, nemen zij aan, dat de banen die van het vegetatieve centrum naar de zweetklieren gaan, gescheiden loopen van de banen die van de schors komen. Het centrum in de schors heeft volgens hen een directen invloed op de praeganglionaire zenuwcellen der zweetcentra in het ruggemerg.

LANGWORTHY en RICHTER ¹³⁵ (1930) vonden bij katten met behulp van het E-effect: „Definite galvanic skin responses were obtained from faradic stimulation of two areas adjacent to the motor cortex, from the floor of the third ventricle, from the cortico-spinal and rubro-spinal tracts, from the vestibular nuclei, from the posterior column nuclei and from the posterior columns of the cervical cord.”

Samenvattend kunnen we zeggen, dat RICHTER, WANG en hun medewerkers aannemen dat de centra der zweetsecretie ook den P.G.R. regelen. Zij gebruiken den P.G.R. als het fijnste reagens om veranderingen der zweetsecretie aan te toonen.

LANDIS ¹³¹ komt, uitsluitend door de studie der literatuur tot de conclusie, dat het centrum van den P.G.R. het meest waarschijnlijk gelegen is in de buurt van den calamus scriptorius.

Over de centra bij den mensch vindt men in de literatuur geen onderzoeken vermeld.

Tenslotte rest ons een bespreking der *psychische factoren*, die een invloed uitoefenen op den P.G.R.

De proeven van DENNIG, WANG en anderen leeren ons dat dieren zonder groote hersenhemisferen nog een P.G.R. vertoonen. Bij deze proeven is echter uitsluitend het E-effect of een combinatie van E- en W-effect geregistreerd. Proeven dienaangaande, waarbij het zuivere W-effect volgens EINTHOVEN en ROOS geregistreerd is, zijn nog niet genomen. We mogen echter de conclusie trekken, dat het niet *noodzakelijk* is, dat de prikkel bewust wordt om een P.G.R. op te wekken.

Dit is ook door klinische onderzoeken bewezen.

Bij de hysterische anaesthesie, waarbij de huidprikkel dus niet bewust wordt, is de P.G.R. normaal. Hierop wees reeds LEVA, doch H. C. JELGERSMA ¹²⁵ is de eerste die dit (in het laboratorium van EINTHOVEN) met behulp van het W-effect aantoonde. Het W-effect bleek aanwezig zoowel bij spontane als bij gesuggereerde gevoelloosheid. In hypnose is de P.G.R. in 't algemeen aanwezig. Volgens JELGERSMA is in diepe hypnose het W-effect verdwenen, hij merkt hierbij op: „Wanneer de hypnose een dusdanige diepte verkregen had, dat inderdaad algeheele roerloosheid was verkregen, dan was ook het W-effect verdwenen.” GREGOR ¹¹⁴ had bij zijn proeven met gehypnotiseerde patiënten een wisselend resultaat gekregen: nu eens bleek de P.G.R. aanwezig, dan weer afwezig. Deze proeven zijn niet geheel te vergelijken met die van JELGERSMA, daar hier alleen het W-effect geregistreerd werd, terwijl GREGOR werkte met W-effect plus E-effect. JELGERSMA merkt voorts op: „Wellicht moeten echter

de wisselende resultaten van zijn proeven geweten worden aan het registreeren bij oppervlakkige en bij diepe hypnose. Uit onze proeven laat zich verder concludeeren, dat er bij diepe hypnose waarschijnlijk wel functioneele uitvalverschijnselen in het centraal zenuwgestel zijn." GEORGI ¹⁰⁶ vond gedurende hypnose wel een P.G.R., echter niet indien bovendien den patiënt gevoelloosheid was gesuggereerd.

VERAGUTH en BRUNSCHWEILER ¹⁷¹ vonden den P.G.R. aanwezig bij oorlogs-invaliden met centraal veroorzaakte anaesthesie.

Er zijn onderzoekers, die meenen, dat de psyche voor den P.G.R. van weinig belang is. GILDEMEISTER ¹⁰⁷ bijv. beschouwt den P.G.R. als een onderdeel van een algemeen autonomen affectieven reflex, daar de P.G.R. gepaard gaat met blozen, plethysmographische en cardiographische veranderingen, met contractie der arrectores pilorum en pupilreactie. Dit laatste verschijnsel nam hij gedurende den P.G.R. bij zichzelf waar met behulp van de proef van SCHEINER. Hij wil den P.G.R. zuiver physiologisch beschouwen, terwijl toch als zeker kan worden aangenomen, dat de psyche invloed heeft op den P.G.R. Dat de psychische activiteit ook andere lichamelijke verschijnselen te voorschijn kan brengen, is reeds lang bekend en vermindert niet het belang van de psyche voor den P.G.R. GILDEMEISTER gaat zoo ver, dat hij den naam P.G.R. wil vervangen door „galvanischer Haut-reflex" en motiveert dit als volgt: „Hat schon das Wort psychisch, das eine Hypothese enthält, etwas Miszliches für ein Phänomen, das bereits bei Amphibien vorkommt und hier durch Wegnahme des Groszhirns garnicht, durch Entfernung der Lobi optici, nur wenig gestört wird, so kommt noch dazu, dasz beim Menschen nicht jeder psychische Vorgang von Galvanometerschwankungen begleitet ist, sondern nur ein affektiver, dasz andererseits der besagte Reflex wie schon VERAGUTH angibt, affektlos durch willkürliches Husten hervorgerufen werden kann, oder andere Reflexe (Niesen, Gähnen) begleitet."

LANDIS en ook WANG beschouwen den P.G.R. geheel van physiologisch standpunt. LANDIS ¹³⁰ zegt: „Landis reviewed the literature bearing on the psychological significance of this phenomenon, and concluded, that there is no reason to believe that this response is a measure of, regular criterion of, or indication of any one or any combination of the traditional psychological categories." en „that there is really no adequate evidence that these electrical phenomena of the skin are of necessity associated with any psychological event."

Het staat echter wel vast, dat de psyche een grooten invloed op den P.G.R. uitoefent. Ieder, die vaak psychogalvanische reflexen registreert, zal het opvallen, dat de galvanometer grootere uitslagen

vertoont bij psychische prikkels, die een emotioneele beteekenis hebben voor den proefpersoon. Merkwaardig is, dat de P.G.R. door de hogere centra niet wordt geremd, zooals dit bij andere reflexen het geval is, doch juist versterkt wordt.

De meeningen der verschillende onderzoekers over de vraag, welke psychische factoren psychogalvanisch werkzaam zijn, loopen echter zeer uiteen. Er bestaat op dit terrein een ware chaos van theorieën.

LANDIS ¹³¹ wijst in zijn overzicht er op, dat van den P.G.R. een fascineerende invloed uitgaat op de psychologen. Hij verklaart dit door te zeggen, dat het gebruik van electrische instrumenten tenminste de gedachte van physische exactheid opwekt en: „The psychologist has suffered from a variety of inferiority complex because his instruments were not as beautifully exact and impressive as those of most of the other scientists, hence the use of galvanometers and Wheatstone bridges afforded a means of sublimation.” Het gevolg hiervan is geweest, dat in de laatste jaren tot 1930 ongeveer 325 publicaties over de electrische eigenschappen van de huid verschenen zijn. Wat de onderzoekingen over de psychologische beteekenis van den P.G.R. betreft, vrijwel ieder artikel bevat mededeelingen, die door andere onderzoekers weer tegengesproken zijn. LANDIS ¹³¹ geeft de volgende opsomming: „Forty investigators hold that it is specific to or a measure of emotion or the affective qualities; ten others state that it is not necessarily of an emotional or affective nature; twelve men hold that it is somehow to be identified with conation, volition, or attention, while five hold very definitely that it is non-voluntary, twenty one authorities state that it goes with one or another of the higher mental processes, eight state that it is the concomitant of all sensation or perception; five have called it an indicator of conflict and suppression; while still four others have used it as an index of character, personality or temperament.” Ook GRÜNBAUM ¹²⁹ wijst er op, dat „de antwoorden der schrijvers op de vraag welke psychische factoren hun uiting in het P.G.R. vinden, buitengewoon uiteen gaan loopen” en dat deze vraag alleen „op grond van een streng psychologische ontleding van de psychische toestanden gedurende het opnemen van het P.G.R.” opgelost kan worden.

Volgens TARCHANOFF kunnen allerlei processen, zoowel de eenvoudigste sensorische prikkels als de hoogste psychische processen en wilsuitingen een P.G.R. opwekken.

FÉRÉ ¹⁰⁴ en VERAGUTH ¹⁷⁰ wezen er op dat prikkels die een emotioneele beteekenis voor den proefpersoon hebben, een grooteren uitslag van

den galvanometer veroorzaken. VERAGUTH ¹⁷⁰ wijst ook op het belang der actualiteit van pas voorgevallen gebeurtenissen. PETERSON en JUNG ¹⁴⁷ namen een samenhang aan tusschen de grootte van den P.G.R. en de intensiteit van den emotioneele prikkel. BINSWANGER ⁸⁹ (1907) meende, dat uitsluitend emotioneele prikkels een P.G.R. opwekken. Ook LITWER ¹³⁸, GODEFROY ^{110, 113}, WECHSLER ¹⁸² zijn deze meening toegedaan. GODEFROY gebruikte een zeer aparte techniek: hij leidde den stroom, die door den proefpersoon gaat, door de primaire spoel van een wisselstroomtransformator, waarvan de secundaire spoel met een galvanometer verbonden is. Hij registreerde aldus niet het gebruikelijke galvanogram, doch alleen de veranderingen van den stroom of mathematisch uitgedrukt het eerste differentiaalquotient dier curve. Hij noemt dit getransformeerde psychogalvanische verschijnsel het psycho-electro-tachogram. De inhoud van de gevormde figuur zou een maatstaf zijn voor de grootte van het affect of de emotie. Zijn onderzoekingen over het tachogram bij de Basedow'sche ziekte wijzen op de beteekenis der emotionaliteit. KRAUS ¹²⁸ werkte ook met de electro-tachographische methode, zijn resultaten wijzen op een mogelijken invloed van de emotionaliteit en van de secundaire functie op den vorm van het tachogram.

Bij het associatie-experiment heeft men ook gebruik gemaakt van den P.G.R. (VERAGUTH, BINSWANGER ⁸⁹, PHILIPPSON en MENZERATH ¹⁴⁸, JUNG ¹²⁶, PETERSON ¹⁴⁶, WECHSLER en JONES ¹⁸³ enz.), evenzoo bij het analyseeren van droomen (THOULESS ¹⁶⁸) en bij de psychoanalyse (SMITH ¹⁶⁰). LINDE ¹³⁷ onderzocht den P.G.R. bij primaire emoties, zoo als toorn, vreugde, verdriet.

Soms ziet men echter een P.G.R. optreden bij prikkels, waarbij de proefpersoon emotie ontkent; men zou dan kunnen aannemen dat een onbewust complex geraakt is en de emotie niet bewust is. Doch, ook niet-emotioneele processen geven een P.G.R., bijv. een diepe ademhaling, hoesten, niezen, gapen.

GREGOR ^{114, 116} demonstreerde dat intellectueel werk, hoewel zonder emotie, een P.G.R. te voorschijn roept. AVELING ^{82, 83} meent dat activiteit („conation”) den P.G.R. veroorzaakt, GRÜNBAUM ^{119, 121} meent, dat de aandacht de psychogalvanisch werkzame factor is. BULT ⁹⁰ spreekt van een specifieke psychogalvanische irritabiliteit. PETERSON ¹⁴⁶, GREGOR ^{114, 116} e.a. wezen er op, dat de P.G.R. buiten den wil omgaat. Enkele onderzoekers, zooals BINSWANGER ⁸⁹, ABRAMOWSKI ⁸⁰, RADECKI ¹⁵⁰ constateerden dat de P.G.R. door den wil, zij het ook in geringe mate, geremd kan worden. BINSWANGER meent, dat deze remming uitgaat van een optredende nieuwe emotie,

GRÜNBAUM ¹²⁰ neemt een willekeurige onderdrukking der aandacht als de oorzaak aan.

BUIJTENDIJK en EERELMAN ⁹¹ experimenteerden op kikvorschen en constateerden dat biologische prikkels het sterkst werkzaam zijn, dus prikkels die een naderend gevaar kenbaar maken, bijv. vibratie van den bodem. Zij hebben het E-effect geregistreerd, door het potentiaalverschil op het rooster van de triodelamp te brengen.

WEINBERG ¹⁸⁴ brengt den P.G.R. in verband met het bewustzijnsniveau. De P.G.R. bestaat volgens hem uit 3 deelen: „1. einer kurz-dauernden gewöhnlich nur leichten Schwankung, welche meist unmittelbar nach dem Reiz eintritt, gefolgt durch 2. eine nahezu immer viel gröszere Schwankung in entgegengesetzter Richtung und 3. eine in den meisten Fällen langsame Rückkehr zum ursprünglichen Kurvenniveau.”

Over de oorzaak dier schommelingen zegt hij: „Die drei Teile der Reflexe sind zu betrachten als die Äusserungen folgender Schwankungen: 1. Überwiegen des sympathischen, 2. Überwiegen des parasympathischen, 3. Überwiegen des sympathischen Teiles des unwillkürlichen Nervensystems.” Volgens WEINBERG wordt het evenwicht sympathicus — parasympathicus bepaald door het bewustzijnsniveau (zie Hoofdstuk I). Hij beschouwt nu de boven aangehaalde eerste schommeling van den P.G.R. als de belangrijkste; deze wordt dus veroorzaakt door een verhooging van het bewustzijnsniveau.

Wij willen er hierbij echter op wijzen, dat niet gezegd kan worden of het bewustzijnsniveau het primaire is. Volgens HESS ²⁶ wordt het bewustzijnsniveau juist door het vegetatieve zenuwstelsel geactiveerd. Voorts vertoonen de curven, die WEINBERG geregistreerd heeft, ademhalingsschommelingen, het zijn E-curven. Uit deze curven trekt hij zijn conclusies. W-curven vertoonen deze schommelingen niet, en de eerste schommeling, die WEINBERG als de belangrijkste beschouwt, is de negatieve „Vorschlag” van het E-effect, en deze verdwijnt als men het W-effect registreert. Op het W-effect is zijn verklaring dus niet van toepassing.

Toch is er wel een verband tusschen bewustzijnsniveau en huidweerstand. WALLER ¹⁷⁴ vond dagelijksche schommelingen in den huidweerstand: 's ochtends is deze hooger, 's avonds lager. WIERSMA ⁷⁴ wijst er op, dat de huidweerstand hoog is in den slaap, laag gedurende intellectueelen arbeid. RICHTER ¹⁵⁵ vond verhoogden huidweerstand bij narcolepsie.

THOULESS ¹⁶⁵ spreekt van „higher psychical level” en „preparedness

to react to a stimulus (alertness)", waarmede de weerstandsvermindering bij den P.G.R. gepaard zou gaan.

Lijders aan bepaalde *psychosen* heeft men vaak psychogalvanisch onderzocht. LANDIS ¹³² geeft een overzicht van de literatuur hieromtrent en constateert, dat men bij dementia praecox, hysterie, hysterische anaesthesie, neurasthenie, amentia over 't algemeen, geen afwijkingen gevonden heeft. Bij katatonie en manisch-depressieve psychose heeft men een verminderde psychogalvanische reactiviteit gevonden. De uitkomsten der verschillende onderzoekers loopen echter nogal uiteen, hetgeen niet verwonderen kan, als men bedenkt, hoe weinig eenheid er in de gebruikte techniek van het registreren heerscht, terwijl de onderzochte gevallen van psychologisch standpunt gezien zeer ingewikkeld zijn. Van belang voor ons is dat GREGOR en GORN ¹¹⁷ een normalen P.G.R. vonden bij dementia senilis, doch een sterk verminderden reflex, indien arteriosclerotische verschijnselen duidelijk aanwezig waren. Vermelden wij tenslotte nog, dat K. W. ESSEN ¹⁰² afwijkingen van den P.G.R. vond bij „vegetativ stigmatisierte" Neurosen en dat M. R. LOCKWOOD ¹³⁹ een parallelisme aantoonde tusschen P.G.R. en hyperglycaemischen index.

Uitvoerige literatuuroverzichten vindt men o.a. bij GRÜNBAUM ¹¹⁹ (1920), LANDIS en DE WICK ¹²⁹ (1929), LANDIS ¹³⁰ (1932), LINDE ¹³⁷ (1930) en PRIDEAUX ¹⁴⁹ (1920).

Samenvattend kunnen wij zeggen, dat de P.G.R. van endosomatischen oorsprong is en gepaard gaat met E- en W-veranderingen, die in de huid tot stand komen. Het E-effect is wisselend, het W-effect is constant een W-afname. De oorzaak van deze verschijnselen wordt of in de zweetsecretie of in de vasomotorische veranderingen der huid gezocht, waardoor de huidweerstand (en -polarisatie) verandert en potentiaalverschillen optreden. De meeste onderzoekers hangen de theorie der zweetsecretie aan.

De centripetale baan wordt gevormd door de afferente zenuwen, de centrifugale baan door sympathische vezels, die volgens de meeste onderzoekers naar de zweetklieren gaan, terwijl het centrum van den P.G.R. waarschijnlijk nauw verbonden is met dat van de zweetsecretie. Een centrum in den hersenstam, meer in het bijzonder in den hypothalamus (vegetatief centrum van KARPLUS en KREIDL) is waarschijnlijk, sommigen nemen bovendien een corticaal centrum aan, overeenkomende met het corticale zweetcentrum van BECHTEREW. Op den reflex, die zonder medewerking der groote hersenschors tot stand kan komen, hebben allerlei psychische prikkels een versterken-

den invloed, emotieve prikkels echter geven den grootsten uitslag.

Aangezien bij het postencephalitisch parkinsonisme de ziektehaarden voornamelijk in den hersenstam gelegen zijn, kan de mogelijkheid worden verondersteld, dat bij deze ziekte in een aantal gevallen, afhankelijk van de localisatie der haarden, het centrum van den P.G.R. in den hersenstam gestoord is. Teneinde na te gaan of deze veronderstelling juist is heb ik den P.G.R. bij postencephalitisch parkinsonisme aan een nader onderzoek onderworpen.

HOOFDSTUK III.

METHODE VAN ONDERZOEK.

EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ wezen er op, dat de *snaargalvanometer* bijzonder geschikt is voor het registreeren van den P.G.R. Vóór hen gebruikten reeds GREGOR en LOEWE ¹¹⁸, WERTHEIM-SALOMONSON ^{186,187} en anderen den snaargalvanometer voor het opnemen van psychogalvanogrammen. R. H. THOULESS ¹⁶⁷ bespreekt in één zijner publicaties uitvoerig de techniek van het onderzoek. De bezwaren die hij tegen den snaargalvanometer oppert, gelden niet indien men over een goed instrument beschikt. Men krijgt dan geen vervorming der curve doordat het instrument te traag is, en de uitslagen zijn recht evenredig met de variaties in stroomsterkte.

Ons onderzoek werd verricht met een snaargalvanometer van „*The Cambridge Scientific Instrument Comp.*”, waarvan men o.a. een afbeelding vindt in een artikel van EINTHOVEN ⁹⁸. Dit model is gemonteerd op een tafel met lamp, photographische camera en een ingebouwden stroomkring benodigd voor het ijken van den galvanometer en het opnemen van electrocardiogrammen. We hebben de verbindingen van de snaar met dezen stroomkring verbroken en de snaar verbonden met een stroomkring, zooals EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ die aangegeven hebben als de meest geschikte voor het registreeren van het W-effect.

In Hoofdstuk II hebben wij uitvoerig behandeld, waarom wij de registratie van het W-effect verkiezen boven die van het E-effect. Tevens is onze keuze op de methode van EINTHOVEN en ROOS gevallen, daar bij deze methode de stroom door het lichaam practisch als constant te beschouwen is en aan het gebruik van de brug van WHEATSTONE, de methode van WERTHEIM-SALOMONSON ^{186,187} en die van GODEFROY ¹¹⁰ bezwaren kleven, die men beschreven vindt in de publicatie van THOULESS ¹⁶⁷.

In het schema van den stroomkring (Fig. 1) is de hoofdstroom dik geteekend. Deze stroom wordt geleverd door een batterij van 10 Volt en doorloopt het lichaam van den proefpersoon en een weerstand R_1 van 100.000 Ohm. De weerstand R_2 staat gedurende de

registratie op nul. Van de punten A en B wordt afgetakt naar den galvanometer. Vóór de snaar is een weerstand R_3 van 200.000 Ohm geplaatst, terwijl de snaar beschermd kan worden tegen te sterke stroomen door een regelbare shunt N_2 . Deze shunt is echter gedurende de eigenlijke registratie uitgeschakeld. In den stroomkring van den galvanometer bevindt zich tevens een compensatie-inrichting, waardoor het mogelijk is op de gebruikelijke wijze een stroom door de snaar te compenseeren. Hiervoor gebruikten wij een weerstand R_4 van 2000 Ohm, een accu van 2 Volt en een regelbaren weerstand N_1 . Indien zich tusschen a en b geen weerstand bevindt zal er geen stroom door de snaar gaan, is er echter tusschen a en b wel een weerstand ingeschakeld, dan bestaat er tusschen a en b een potentiaalverschil, dat evenredig is met dien weerstand. In dit geval gaat er dus een stroom door de snaar.

Wij vermelden, ten einde het schema nader toe te lichten, dat de gemiddelde weerstand van de menschelijke hand 4400 Ohm is, en dat bij den P.G.R. het E-effect ± 2 millivolt, het W-effect ± 400 Ohm bedraagt.

De P.G.R. veroorzaakt dus een W-effect dat klein is ten opzichte van de 100.000 Ohm (0.4%) en een E-effect, dat in 't niet verzinkt tegenover de 10 Volt (0.02%). Hierdoor is de P.G.R. niet in staat de sterkte van den hoofdstroom door het lichaam eenigszins van belang te beïnvloeden.

In den hoofdstroomketen is $i = \frac{10}{104 \cdot 400}$ Amp. = $\pm 10^{-4}$ Amp. Tusschen A en B bestaat een weerstand van 4400 Ohm, dus

$$V_A - V_B = i \cdot r = 10^{-4} \cdot 4400 = 0,440 \text{ Volt.}$$

Door het W-effect wordt $V_A - V_B = 10^{-4} \cdot 4000 = 0,400$ Volt. Hierdoor verandert dus de stroom die van A en B naar den galvanometer afgetakt wordt en slaat de gecompenseerde galvanometer uit.

De invloed van het E-effect op het potentiaalverschil tusschen A en B wijzigt $V_A - V_B$ slechts van 0,440 Volt tot 0,438 Volt.

In dit voorbeeld is de invloed van het E-effect op den galvanometer-uitslag dus slechts 5% van dien van het W-effect.

Door een weerstand van 200.000 Ohm voor de snaar te schakelen verkrijgt men dat de aftakking naar den galvanometer den hoofdstroom door het lichaam niet beïnvloedt. In dit geval is het noodzakelijk een snelreageerenden snaargalvanometer te gebruiken, daar men den galvanometer gevoeliger moet maken door de snaar te ontspannen. Hierdoor mag de snaar echter niet te traag worden, anders zou vervorming der curve optreden.

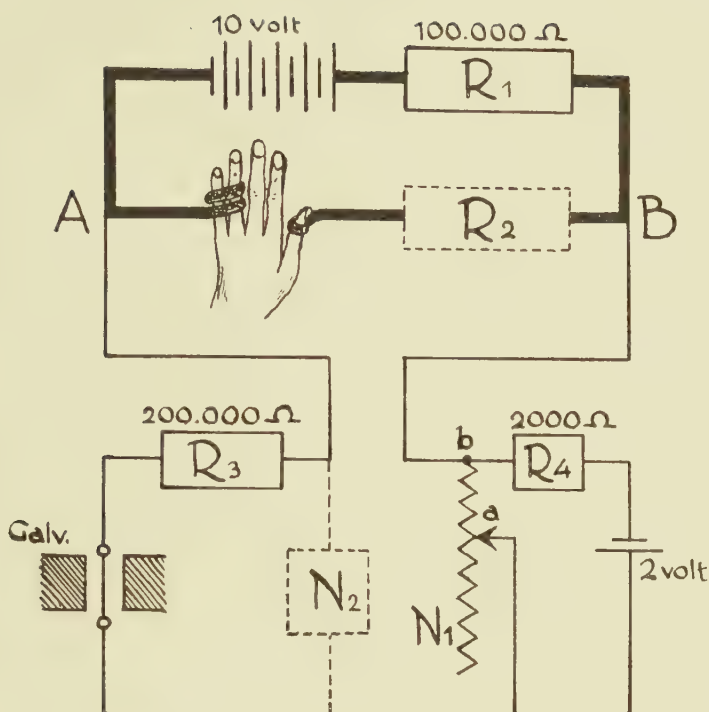


Fig. 1.

Wil men curven met elkaar vergelijken dan is het noodzakelijk, dat iedere centimeter, die de snaar uitslaat in de verschillende curven, nauwkeurig dezelfde waarde heeft. Wij hebben de snaar daarom vóór iedere opname gelijk op een zoodanige gevoeligheid dat een uitslag van 1 cM gelijk is aan 200 Ohm weerstandsverandering. Voor deze ijking, die geschiedt met den proefpersoon in den stroomkring, wordt de weerstand R_2 gebruikt. Men schakelt met dezen weerstand 200 Ohm in en uit en regelt de spanning der snaar totdat de uitslag juist 1 cM bedraagt.

Als afleidplaatsen naar den galvanometer hebben wij in overeenstemming met den raad van EINTHOVEN en ROOS de huid van den duim en van den pink + ringvinger van één en dezelfde hand gekozen.

Als electroden gebruikten wij de door MEERBURG en ENDTZ⁹⁹ beschreven zwachtel-electroden. Een flanelen zwachtel, die in een 20% zoutoplossing gedrenkt is, wordt om den virger gewonden, hieromheen worden een aantal windingen van een gegalvaniseerden ijzerdraad gelegd, daarna wordt een tweede in zoutoplossing gedrenkte zwachtel er om heen gewonden en tenslotte wordt alles ingepakt in

een gummizwachtel om het geheel te isoleeren en uitdrooging te voorkomen. Het uitstekende einde van den gegalvaniseerden ijzerdraad wordt met den galvanometer verbonden.

De film wordt in de camera achter de spleet voortbewogen door een uurwerk.

De snelheid van de film hebben wij zoodanig geregeld, dat iedere centimeter in 2 seconden afgelegd wordt. Om den tijd nauwkeuriger vast te leggen, hebben wij gebruik gemaakt van een spakenschijf, n.l. de „time-marker” door „The Cambridge Scientific Instrument Comp.” geleverd. Deze heeft 5 spaken en onderbreekt het licht $25 \times$ per sec. Door één der spaken met een stukje papier iets te verlengen zorgden we dat alléén deze eene spaak de lichtbundel kon onderscheppen, zoodat het licht $5 \times$ per sec. onderbroken werd. Aldus ontstaat op de film iedere 0,2 seconde een verticaal lijntje. Indien de snelheid van de film nauwkeuriger geregeld is, is de onderlinge afstand der lijntjes juist één millimeter.

Gelijktijdig met het psychogalvanogram hebben we het plethysmogram, de ademhaling en het signaal van den prikkel geregistreerd.

Voor het opnemen van het plethysmogram maakten we gebruik van den plethysmograaf van WIERSMA en een registreertrommel waarvan de hefboom loodrecht op de spleet der camera geplaatst was, zoodanig dat de schaduw op de spleet viel.

Voor de registratie der ademhaling werd een „tambour explorateur” op den buik onder den ribbeboog geplaatst, terwijl de registreertrommel naast dien van het plethysmogram geplaatst werd, ook weer op die wijze, dat het hefboompje een schaduw op de spleet wierp.

Als prikkel hebben wij een kortdurende faradische prikkeling toegepast met een gebruikelijk inductorium. Aan het been werd een kleine differente en een groote indifferente electrode (beiden met zoutoplossing goed bevochtigd) bevestigd door middel van gummizwachtels. Om het juiste moment der prikkeling vast te leggen werd een klein electromagneetje gebruikt, waardoor een hefboompje, voor de spleet geplaatst, aangetrokken werd bij stroomdoorgang.

Tenslotte hebben we bij een aantal patiënten dadelijk na de registratie der curven den huidweerstand gemeten met behulp van de substitutiemethode. Hierbij gebruikten we 10 Volt, een regelbaren weerstand en een galvanometer. De galvanometeruitslag in dezen stroomkring werd afgelezen, daarna werd ook de proefpersoon ingeschakeld — de electroden nog onveranderd aan de hand zittend — en de regelbare weerstand verminderd totdat de galvanometer dezelfde uitslag vertoonde. Het bedrag van de vermindering van den weerstand

geeft dadelijk den huidweerstand aan. Ofschoon deze methode niet nauwkeurig is, is ze zeer eenvoudig, terwijl het voor ons onderzoek slechts de bedoeling was een globalen indruk van den weerstand te krijgen.

Wil men vergelijkbaar materiaal verkrijgen, dan is het niet voldoende, dat men in alle onderzochte gevallen de snaar — terwijl de proefpersoon ingeschakeld is — op gelijke gevoeligheid geijkt heeft, doch men moet voor alle proefpersonen zooveel mogelijk gelijke omstandigheden kiezen.

Daarom hebben we geen psychische prikkels, waarvan de uitwerking op den proefpersoon moeilijk te voorspellen is, toegepast, doch een eenvoudigen huidprikkel, waarvan de sterkte nauwkeurig te regelen is, n.l. een kortdurenden faradischen prikkel.

De patiënt werd zoo gemakkelijk mogelijk in half zittende houding op een onderzoekstoel geplaatst en na den patiënt gerust gesteld te hebben, werden de verschillende elektroden en pelottes aangelegd. (Indien er gelegenheid voor was, hebben wij den proefpersoon enkele dagen van te voren in de onderzoekkamer laten brengen en de elektroden en pelottes aan laten leggen om hem vertrouwd te maken met het onderzoek.) De onderzoekkamer werd daarna afgesloten en verlicht met een zwak lampje, zoodat er schemerduister heerschte. Met het registreeren werd steeds ongeveer een kwartier gewacht om den patiënt in een zoo rustig mogelijken toestand te onderzoeken. In vele gevallen was de snaar reeds na vijf minuten rustig. Ofschoon uit het gebouw nog eenig geluid in de kamer doordrong, hebben wij hiervan bijna nooit hinder ondervonden.

Daar WALLER ¹⁷⁴ en anderen er op gewezen hebben, dat de huidweerstand dagelijks schommelingen vertoont, 's ochtends het hoogste en 's avonds het laagste is, hebben wij de onderzoeken zooveel mogelijk op dezelfde uren van den dag verricht, n.l. tusschen 3 en 5 uur in den namiddag. Tenslotte herinneren wij er aan, dat de P.G.R. een sterke vermoeienis vertoont. Om deze factor uit te sluiten hebben we voor het onderzoek uitsluitend de reactie op den eersten prikkel gebezigd.

HOOFDSTUK IV.

EIGEN ONDERZOEK.

Het onderzoek strekt zich uit over ruim honderd personen, waarvan de P.G.R., het plethysmogram en de ademhaling geregistreerd werden. Het aantal bruikbare curven bedraagt 91. Bij eenige patiënten gelukte het n.l. niet een bruikbaar galvanogram te registreren door den sterken tremor der handen. Bij het bewerken van het materiaal bleek voorts, dat eenige lijders aan postencephalitisches parkinsonisme hydrobromas scopolamini gebruikten. Hun curven werden buiten beschouwing gelaten, daar de werking van dit geneesmiddel op den P.G.R. onvoldoende bekend is en het aantal dezer curven te gering is om betrouwbare conclusies te trekken.

De 91 curven werden geregistreerd bij:

- A. 15 normale personen;
- B. 38 lijders aan encephalitis en postencephalitisches parkinsonisme;
- C. 5 lijders aan paralyse agitans op arteriosclerotischen bodem;
- D. 32 lijders aan postencephalitisches parkinsonisme, die met atropine behandeld worden, en één normalen persoon, die 4 mgr. atropine per dag gebruikte.

De meeste patiënten werden verpleegd in de Psychiatrisch-Neurologische Kliniek te Groningen ¹⁾, enkelen in de stichting „Beiler-oord” te Beilen.

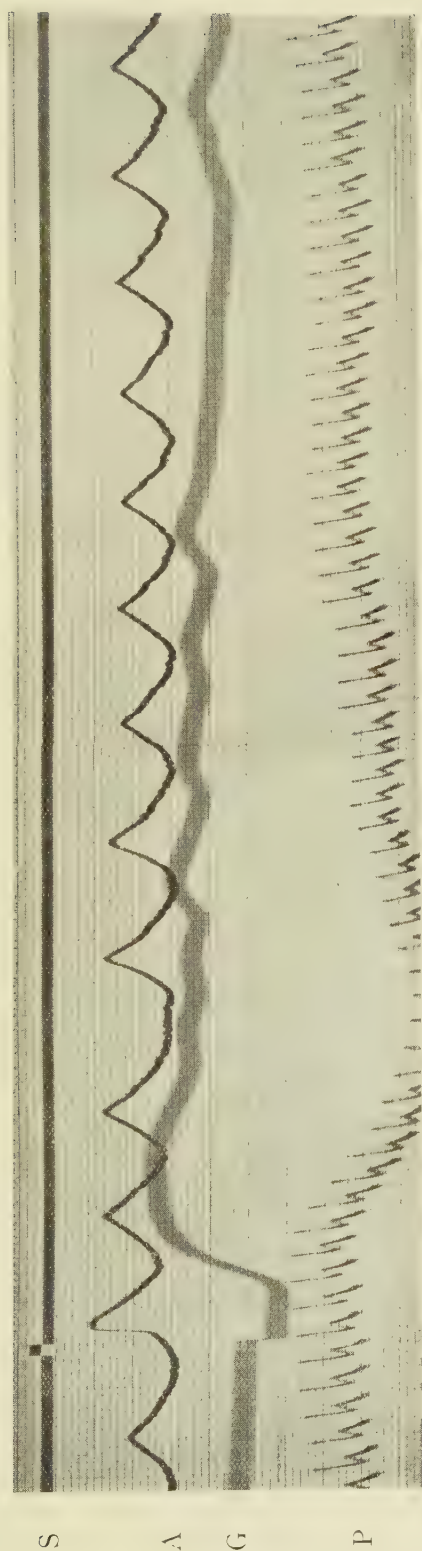
Vaak werd één en dezelfde persoon op twee verschillende dagen onderzocht. Hierbij bleek, dat het resultaat op verschillende dagen vrijwel hetzelfde was.

Om den factor vermoeienis uit te sluiten, heb ik alleen de curven, die bij den eersten prikkel geregistreerd werden, voor het onderzoek gebezigd.

Van iedere curve heb ik gemeten:

- 1°. de duur van het latente stadium van den P.G.R. in seconden.

¹⁾ De ziektegeschiedenissen der Groningsche Kliniek werden mij ter inzage afgestaan, waarvoor ik PROF. VAN DER SCHEER en de assistenten der kliniek hartelijk dank zeg.



Curve 1, ware grootte, diapositief.

S — signaal.
 A — ademhaling.
 G — galvanogram.
 P — plethysmogram.
 Abscis: 1 cM. — 2 sec.
 Ordinaat: 1 cM. — 200 Ohm.

- 2°. het aantal seconden verloopende van den prikkel tot aan het bereiken van den grootsten uitslag.
- 3°. den grootsten uitslag (in mM, waarbij $1 \text{ mM} = 20 \text{ Ohm}$).
- 4°. de grootte (in mM) van den uitslag 20 seconden na den prikkel.

In enkele gevallen vertoonde de curve verschillende toppen. Indien dit het geval was heb ik als grootsten uitslag opgegeven die van den eersten top.

ESSEN ¹⁰² maakt in zijn laatste onderzoek gebruik van het latente stadium en de z.g. „Halbzeit”, dat is de tijd, die verloopt tusschen prikkel en het tijdstip dat de curve weer tot halve hoogte gedaald is. Hij vindt bij normalen een latent stadium van 0,2 — 1,8 seconden en een „Halbzeit” van 4—18 seconden. Grootere waarden voor het latente stadium en de „Halbzeit” zouden „pathologisch” zijn. Hij spreekt ook van een „Gipfelzeit”, d.i. de tijd die verloopt van den prikkel tot het hoogste punt van de curve bereikt is, doch constateert, dat deze zeer sterk varieert, zoodat hij de „Gipfelzeit” buiten beschouwing laat. Beschouwen we echter onze curven bij normale personen, dan zien we dat de meeste curven een „Halbzeit” hebben, die veel grooter is dan 18 seconden. Het duurt in vele gevallen zeer veel langer tot de snaar tot de halve hoogte teruggekomen is. (Uit tabel I blijkt, dat na 20 seconden geen enkele der 15 normale curven tot de halve hoogte teruggekeerd is.) We hebben daarom de „Halbzeit” niet gemeten, doch de 4 bovengenoemde waarden.

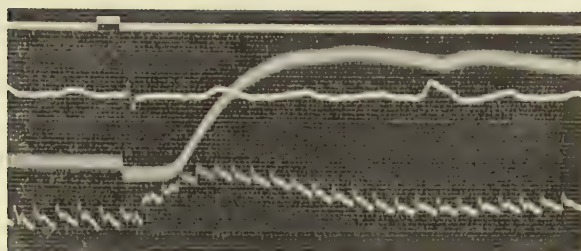
In tabel I—V vindt men de bovengenoemde waarden voor iedere curve aangegeven, terwijl daarbij ook de lichaamsweerstand (in Ohm) en de plethysmographische reactie vermeld zijn. Voor een beschrijving van de reactie van het plethysmogram bij prikkeling, verwijs ik naar Hoofdstuk I (KÜPPERS, WEINBERG).

Voor iedere groep heb ik gemiddelden berekend, die men onder iedere tabel vermeld vindt. Met behulp van deze gemiddelden heb ik schematische curven geconstrueerd, die in Fig. 2 zijn weergegeven.

Tenslotte wil ik er op wijzen, dat, behalve de eerste curve, alle curven op verkleinde schaal gereproduceerd zijn. Hierdoor zijn enkele details minder duidelijk geworden, met name is een zeer zwakke plethysmographische reflex die op het origineel duidelijk te zien is, soms moeilijk als zoodanig te herkennen.

A. Het onderzoek van normale personen.

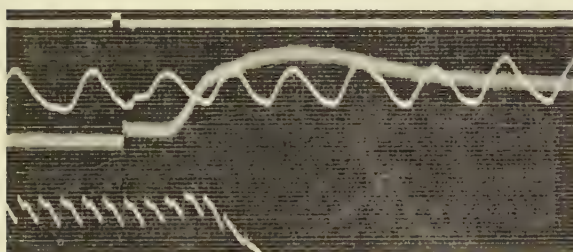
Onderzocht werden 15 willekeurige normale personen, die zich welwillend voor de proeven beschikbaar stelden. De curven die ge-



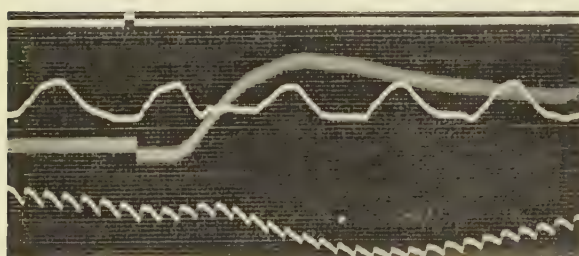
Curve 2.



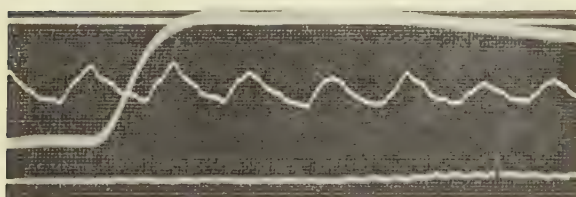
Curve 3.



Curve 4.



Curve 5.



Curve 6.

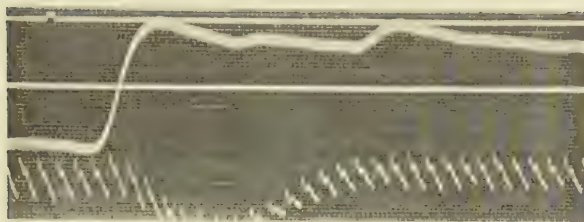
registreerd werden bij den eersten prikkel zijn gereproduceerd als curve 1 tot en met 15, de uitkomsten der metingen vindt men in tabel 1.

Tabel I.

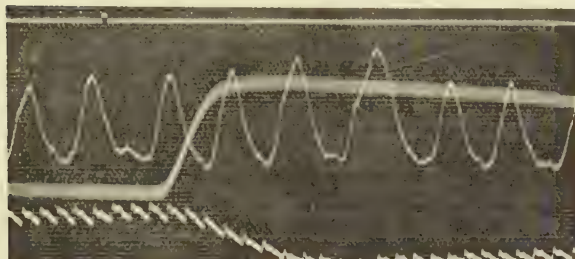
Curve	Proef- persoon	Latent stad. (sec.)	Tijd		Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM)	Weer- stand (Ohm)	Plethys mogram
			prikkel- grootste hoogte (sec.)					
1	E.H.	1,4	3,6		17	9	1150	+
2	V.	1,8	9,8		27	25	5200	+
3	v.A.	2,2	9,0		38	30	—	+
4	H.	1,8	7,2		17	9	1700	+
5	Kl.	1,4	7,2		20	12	—	+
6	Re.	2,2	8,8		35	33	—	—
7	H.B.	1,8	5,6		34	32	4200	+
8	Mo.	2,1	6,0		24	21	4500	÷
9	v.H.	1,8	—		> 45	> 50	4000	—
10	Ki.	1,8	5,6		12	7	2000	+
11	Gr.	1,8	5,6		46	40	3600	+
12	Of.	1,6	—		> 40	> 45	8300	+
13	Ba.	2,2	8,0		18	10	3700	—
14	Bo.	2,0	11,0		40	38	2400	+
15	de V.R.	1,4	—		> 40	33	2600	+
Gemiddeld		1,8	7,3		> 30	> 26	3612	12+ 3

Uit de literatuur (EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰, GILDEMEISTER ¹⁰⁹, e.a.) is bekend, dat het W-effect bij verschillende personen zeer varieert.

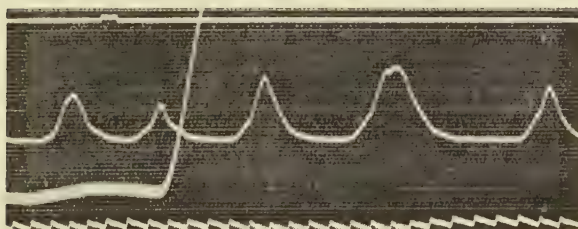
Beschouwen we tabel I nader, dan zien we dat inderdaad het W-effect bij verschillende normale personen groote verschillen vertoont, zoowel wat betreft den tijdsduur tot het bereiken van de grootste hoogte, als wat betreft de grootste hoogte en de hoogte na 20 seconden. Zooals we later zullen zien hechten wij aan de grootste hoogte van het W-effect de meeste waarde. In slechts 4 gevallen (curve 1, 4, 10, 13) is de grootste hoogte kleiner dan 20 mM. In meer dan de helft der gevallen is de grootste hoogte zelfs grooter dan 30 mM. Deze verschillende hoogten, die we geregistreerd hebben, stemmen goed overeen met de verschillende hoogten, uit de literatuur bekend. Vergelijkt men onze curven met de W-effecten die bijv. EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰ en BIJTEL



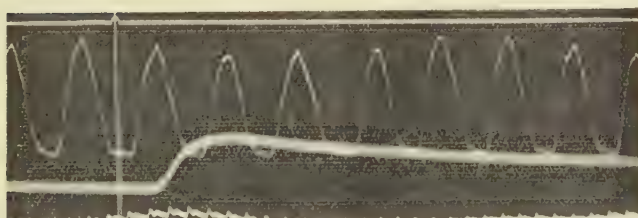
Curve 7.



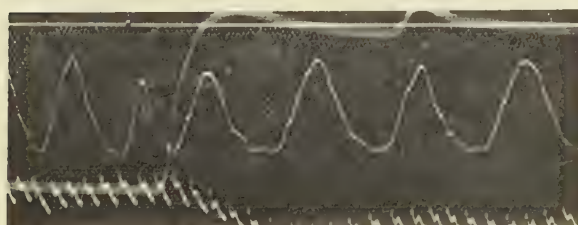
Curve 8.



Curve 9.



Curve 10.



Curve 11.

en VAN IERSON ⁹⁸ gereproduceerd hebben in hun publicaties, dan blijkt, dat wij vrijwel dezelfde uitkomsten verkregen hebben. Ook een latent stadium van gemiddeld 1,8 sec. en een huidweerstand van 3600 Ohm is in overeenstemming met de waarden, die men in de literatuur opgegeven vindt. EINTHOVEN en ROOS geven als gemiddelde voor den huidweerstand 4000 Ohm op.

We meenden daarom te kunnen volstaan met de registratie van 15 curven bij normale personen. Met deze groep van 15 „normale” curven zullen we achtereenvolgens de curven vergelijken, die we bij lijders aan encephalitis, parkinsonisme en paralysis agitans geregistreerd hebben. Nu wij weten dat de P.G.R. zoo wisselend is, zal men zich afvragen, of het vergelijken van de curven resultaat zal opleveren. GILDEMEISTER ¹⁰⁹ wijst in het „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie”, Bnd VIII, er op, dat de grootte van den P.G.R. zeer wisselend is en raadt daarom aan: „nach dem heutigen Stande der Kenntnisse auf Grösze oder Kleinheit der elektrischen Schwankungen keinen besonderen Wert zu legen.” Hij meent, dat „die Hauptfrage ist, ob sie, bei oft aber in nicht zu kurzen Abständen wiederholten Versuchen, in der Mehrzahl der Fälle da ist, oder fehlt.”. Dit bezwaar moge gelden, als men enkele curven met elkaar vergelijkt. Indien men echter bij een bepaalde groep steeds afwijkingen in dezelfde richting vindt, dan kan dit volgens ons niet toevallig zijn, doch moet hieraan een beteekenis worden toegekend.

B. Het onderzoek van lijders aan encephalitis en postencephalitisch parkinsonisme.

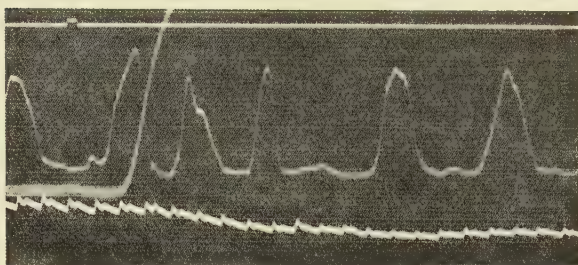
Onderzocht werden 38 patiënten.

Bij het bewerken van het materiaal bleek het gewenscht de gevallen, die bij het onderzoek nog in een min of meer acuut stadium verkeerden, te scheiden van de meer chronische gevallen.

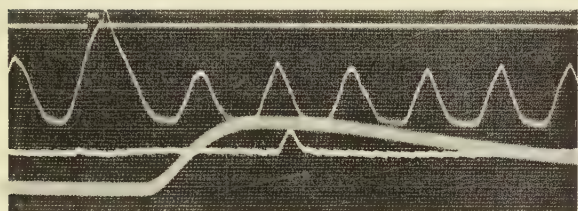
Onder groep *a* zijn samengevat die gevallen, waarbij de ziekte nog slechts betrekkelijk kort (enkele maanden) bestond ten tijde van het onderzoek, terwijl in groep *b* zijn ondergebracht de chronische gevallen, waarbij de klachten al langer dan een half jaar bestaan.

Groep a. (acute gevallen).

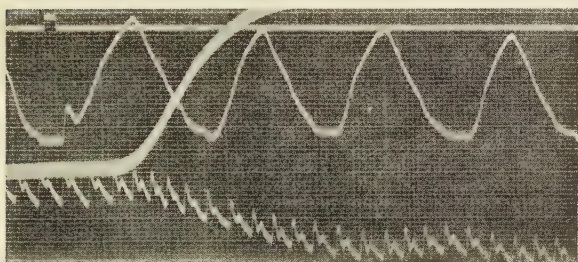
De bij den eersten prikkel geregistreerde curven zijn gereproduceerd als curve 16—22. In tabel II vindt men het resultaat van de uitmeting der curven op dezelfde wijze als voor de normale curven in tabel I. Bij iedere curve vindt men hieronder een zeer verkorte ziekte-geschiedenis van den patiënt, waarbij die curve behoort.



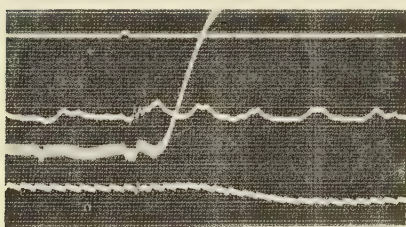
Curve 12.



Curve 13.



Curve 14.

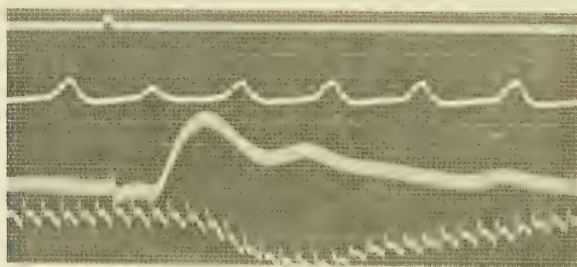


Curve 15.

Tabel II.

Curve	Latent stad. (sec.)	Tijd prikkel-grootste hoogte (sec.)	Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM.)	Weerstand (Ohm)	Plethys mogram
16	1,6	4,0	16	0	2200	+
17	1,4	7,8	40	39	2800	+
18	1,8	4,6	17	11	2400	÷
19	2,0	21,0	40	40	1700	onbruikbaar
20	1,6	11,6	30	30	2900	+
21	1,6	4,4	20	12	2500	+
22	1,8	12,4	14	14	2300	—
Gemiddeld	1,6	9,4	25	21	2400	5— 1—

Vergelijken wij tabel II met tabel I, dan blijkt dat we in principe dezelfde getallen gevonden hebben als bij normalen: de waarden der grootste hoogten zijn vrijwel dezelfde, het latente stadium is gemiddeld iets korter. Voor den tijdsduur van den prikkel tot het bereiken der grootste hoogte vinden we gemiddeld een vrij hooge waarde, doordat deze tijd bij curve 19 door den eigenaardigen vorm der curve abnormaal lang is. De huidweerstand blijkt gemiddeld lager te zijn dan bij de normale gevallen.



Curve 16.

Curve 16: geregistreerd op 29 Jan. 1934, bij:

Reg. no. 12572, ♂, 21 jaar, arbeider, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 3 Jan. '34—13 Febr. '34.

Anamnese: 29 Dec. '33 begon patiënt te klagen over sufheid en pijn in het hoofd. Sindsdien is hij te bed gebleven, was steeds slaperig. Hij braakte veel, had geen trek in 't eten, begon te klagen over duizeligheid, zag erg bleek, werd steeds suffer, doch was wel bij bewustzijn, praatte tijdens het vervoer naar de kliniek wartaal.

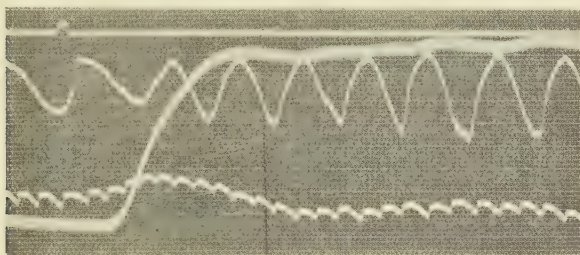
Vroeger niet ziek geweest, 't laatste jaar heeft hij veel last van steenpuisten gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 3 Januari 1934:

Somnolentie, pols 52, ptosis, maskergelaat, ongelijke pupillen (L. icts < R.), die matig op licht reageeren, hyperaemische papillen (geen stuwung), geringe parese R. facialis, sterke spraakstoornis (monotoon, slechte articulatie). Aanduiding nekstijfheid. Kernig dubieus. Reflexen aan het been bdz. wat hoog, bdz. Strümpell. Lichte dermatographie. Lumbaalpunctie: druk 400 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy +, Reductie sterk +, pleocytose 643/3, overwegend lymphocyten. Goudsol 0134542000. Lues reacties negatief.

Diagnose: encephalitis lethargica.

2 Jan. '34 begonnen met urotropinekuur (intraveneus).



Curve 17.

Curve 17: geregistreerd op 25 Februari 1935 bij:

Reg. no. 13394, ♂, 14 jaar, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 15 Februari 1935 — 16 Maart 1935.

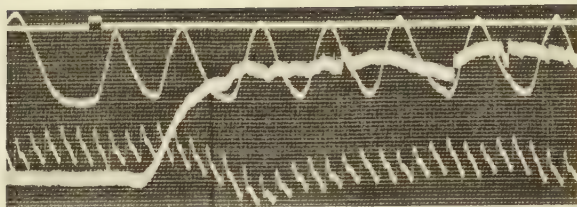
Anamnese: Vanaf dezen zomer heeft patiënt toevallen als hij zich druk maakt. Het begint met wit zien, hij moet dan naar de W.C., moet braken, maar bewusteloos is hij niet, hij heeft geen krampen, hij wordt niet cyanotisch, valt niet neer, is niet incontinent en is na afloop niet suf. Verder is hij gezond, heeft als kind geen stuipen gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 15 Februari 1935:

Magere jongen, eenigszins fettig, maskerachtig gelaat, anisokorie (L. pupil > R.), de R. lichaamshelft is kleiner dan de L., er is rigor in den R. arm en spasmus in het R. been, R. Babinski +. Lumbaalpunctie: druk 120 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 4/3. Goudsol 0122100000. Lues reacties negatief.

Diagnose: Encephalitis.

22 Februari 1935 begonnen met een urotropinekuur.



Curve 18.

Curve 18: geregistreerd op 6 Mei 1935 bij:

Reg. no. 13513, ♂, 41 jaar, onderwijzer, opgenomen in P.N. Kliniek, Groningen, 19 April 1935 — 24 Mei 1935.

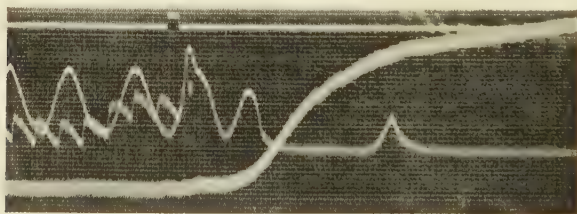
Anamnese: Begin 1935 is hij verkouden geweest, daarna kreeg hij griep, klaagde over slaperigheid, werd geleidelijk suffer en heeft tenslotte 14 dagen achtereen geslapen. Hij was wel telkens even wakker om te eten en te drinken. Sindsdien is hij nooit meer volkomen gezond geweest. Hij ligt nu 7 weken te bed, klaagt over hoofdpijn, duizeligheid, en kan nauwelijks lopen, zoo vermoeid is hij. De slaap is onrustig, hij kan moeilijk in slaap komen. Hij heeft ook zenuwpijnen in l. schouder en arm, de l. lichaamshelft is slapper geworden. Hij ziet slechter. Het denken is langzamer geworden, hij is sneller driftig. Vroeger is hij nooit ziek geweest, behalve als kind heeft hij asthma gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 19 April 1935.

Vettig gelaat, l. arm en been minder tonus en minder kracht, l. geringe ataxie en geringe sensibiliteitsstoornissen, K.P.R. en A.P.R. bdz. laag, de reflexen zijn L. iets > R. De buikreflexen zijn afwezig. Lumbaalpunctie: druk 190 mm. water, Nonne +, Pandy +, Reductie ++, pleocytose 22/3, Goudsol 0244200000. Lucs-reacties negatief.

Diagnose: Encephalitis lethargica.

19 April 1935 begonnen met urotropinekuur.



Curve 19.

Curve 19: geregistreerd op 3 Juni 1935 bij:

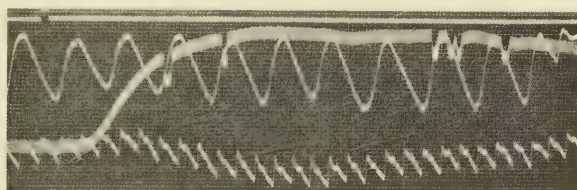
Reg. no. 13633, ♂, 49 jaar, eierhandelaar, opgenomen in P.N.-Kliniek, Groningen, 27 Mei 1935 — 6 Juli 1935.

Anamnese: Patiënt heeft sinds een paar maanden minder kracht in l. arm en l. been. De l. hand wordt ook beverig, en het l. been sleept wat meer. Het is geleidelijk begonnen. In 1915 heeft hij pleuritis gehad, 3 jaar geleden heeft hij een dikte in de l. gelaatshelft gekregen, waarvoor hij in Maart 1934 chirurgisch is behandeld. Griep zou hij niet gehad hebben.

Somatisch en neurologisch onderzoek 27 Mei 1935:

Patiënt heeft een wat strak, maskerachtig gelaat, vooral links, een lichte seborrhoe van het gelaat, een wat voorover gebogen houding, een hemiparese links, hypertonie links, verhoogde reflexen links, bdz. Strümpell. In den l. arm heeft hij paraesthetieën, een dwangstand (winglike position), een langzame grove tremor en bij het lopen geen meebewegingen. Lumbaalpunctie, druk 200 mm. water, helder, Nonne —, Pandy (+), Reductie +, pleocytose 5/3, goudsol 0000000600, lues-reacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 20.

Curve 20: geregistreerd op 21 Juni 1935 bij:

Reg. no. 13569, ♂, 45 jaar, arbeider, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 25 Mei 1935 — 22 Juni 1935.

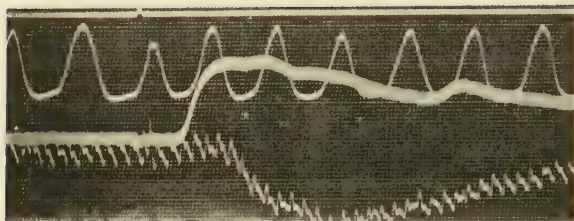
Anamnese: Patiënt is 20 Mei 1935 ziek geworden, moest braken, begon erg te transpireeren, zou koorts gehad hebben. Hij was direct al wat suf, deze sufheid is toegenomen, 24 Mei sliep hij bijna voortdurend, doch kon nog wel gewekt worden. Hij heeft pijn in het hoofd en zijn vrouw meent tijdens zijn slaap trekkingen in de rechterhand gezien te hebben. Veertien dagen geleden is hij heel erg verkouden geweest, 10 dagen geleden klaagde hij al over meer drang tot slapen: onder het eten viel hij in slaap.

Somatisch en neurologisch onderzoek 25 Mei 1935:

Lichte motiliteitsstoornissen, vooral van de N. facialis links, lichte tonus en reflexverschillen: Reflexen aan de armen L < R, K.P.R. R < L, A.P.R. bdz. laag. Buikreflex R. laag, L. negatief, bdz. Strümpell. Hypofunctie van het autonome zenuwstelsel: zweetsecretie sterk verminderd, doch hij heeft veel last gehad van zweeten, speekselsecretie verminderd, talgsecretie verminderd, obstipatie. Lumbaalpunctie: druk 110 mm. water, helder vocht, Nonne spoortje, Pandy zw. +, Reductie +, pleocytose 12/3, goudsol 0000000000, luesreacties negatief.

Diagnose: Encephalitis lethargica.

25 Mei 1934 begonnen met urotropinekuur, waarna slaapzucht en neurologische afwijkingen langzamerhand verdwenen zijn, doch 29 Aug. '35 wordt patiënt weer opgenomen met beginnend postencephalitisch parkinsonisme.



Curve 21.

Curve 21: opgenomen op 29 Juli 1935 bij:

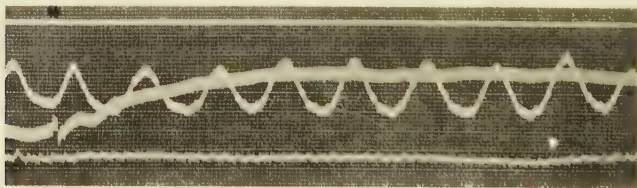
Reg. no. 13711, ♂, 23 jaar, schilder, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 24 Juli 1935 — 14 Sept. 1935.

Anamnese: Patiënt heeft 7 weken geleden veel gebraakt, hij is niet erg ziek geweest, doch heeft toen 14 dagen vrijwel aan een stuk door geslapen. Hij had ook last van de oogen: de visus werd slecht, dubbel- en scheelzien. Drie weken vóór dien slaapaanval heeft hij paraesthesieën wisselend in beide beenen gehad. Op 't oogenblik heeft hij niet goed stuur meer over zijn beenen. Hij slaapt weer heel gewoon.

Somatisch en neurologisch onderzoek 24 Juli 1934.

Mimiekloos, vettig gelaat. L. pupil > R. Bij kijken naar L. en R. nystagmoïde bewegingen. De R. facialis wordt iets beter geïnnerveerd. Monotone spraak, neiging tot dysarthrie. De tonus der extremiteiten is vrij hoog, er is een sterke ataxie aan armen en beenen, vooral L. Romberg +, atactische gang. Dysdiadochokinese L > R. De pijnzin is aan het linkeronderbeen, het diepe gevoel aan L. en R. been gestoord. Hooge reflexen met neiging tot clonus, bdz. Babinski en Oppenheim +, buikreflexen +, niet hoog. Vrij sterke dermatographie. Lumbaalpunctie: 140 mm. water, helder vocht, Nonne +, Pandy +, Reductie +, Benedict 0,054%, goudsol 0012210000. Luesreacties negatief.

Diagnose: Encephalitis lethargica.



Curve 22.

Curve 22: geregistreerd op 23 September 1935 bij:

Reg. no. 13790, ♂, 20 jaar, landarbeider, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 13 Augustus 1935 — 18 October 1935.

Anamnese: 4 Augustus 1935 kreeg patiënt plotseling zware hoofdpijn, koorts, hij braakte en kon den geheelen dag wel slapen. Hij heeft sterk gezweet. Patiënt

Tabel III.

Curve	Latent stad. (sec.)	Tijd prikkel- grootste hoogte (sec.)	Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM.)	Weer- stand (Ohm)	Plethys- mogram
23	2,0	7,4	9	7		zw. +
24	—	—	0	0		
25	1,6	4,4	9	5	3000	zw. +
26	1,5	3,0	4	0	2700	trillingen
27	2,0	6,0	3	2	2900	+
28	2,2	5,0	3	0	1700	+
29	1,5	3,6	7	5		+
30	1,8	4,6	5	3		+
31	1,8	4,0	12	7		+
32	1,2	4,0	18	5	2000	+
33	2,0	7,4	21	23	3500	trillingen
34	2,1	8,0	5	4	1800	zw. +
35	1,5	4,0	15	2	1500	—
36	3,7	5,8	0,5	1	5900	+
37	2,0	5,2	11	6	1400	trillingen
38	1,7	5,0	26	8	2300	+
39	1,4	4,6	23	9	2000	trillingen
40	2,9	9,0	7	4	3700	—
41	—	—	0	0	2300	—
42	3,2	8,6	14	12	3000	—
43	1,8	6,0	15	14	2000	+
44	1,4	6,0	18	10	2100	trillingen
45	1,6	4,2	21	0	2900	+
46	1,6	3,8	13	11	3000	+
47	1,7	5,2	13	1	2300	+
48	1,6	3,6	3	0		trillingen
49	1,2	4,4	7	3	2000	zw. +
50	1,4	6,2	30	25	2900	+
51	2,0	6,4	24	24	8000	zw. +
52	—	—	0	0	2300	+
53	2,2	4,8	4	0	3200	+
Gemiddeld	1,9	5,4	11	6,2	2816	20+ 5—

is nu nog erg suf en gevoelt zich nog zeer moe. Vóór den aanval heeft hij een zware verkoudheid gehad met stekende pijnen boven de oogen.

Somatisch en neurologisch onderzoek 13 Augustus 1935:

Bleeke zieke jongen, somnolente indruk makend, stijf, vettig, maskerachtig gelaat met weinig mimiek, starre blik, bradyphrenie, langzame monotonespraak, cyanose, dermatographia alba. In R. arm en been iets hogere tonus. Peesreflexen R. iets hooger dan L. Lumbaalpunctie: druk normaal, helder vocht, Nonne ++, Pandy ++, Reductie ++, pleocytose 216/3, goudsol 023776+100, lues-reacties negatief.

Diagnose: Encephalitis lethargica.

13 Augustus 1935 begonnen met urotropinekuur.

Groep b. (chronische gevallen).

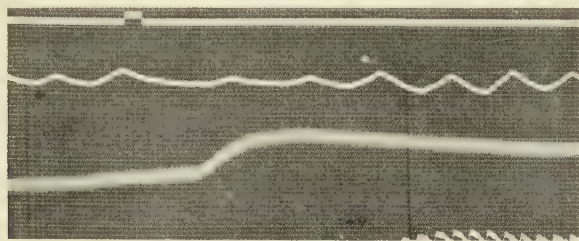
De bij den eersten prikkel geregistreerde curven zijn gereproduceerd als curve 23—53. In tabel III vindt men het resultaat van de uitmeting der curven, terwijl hieronder de uittreksels der ziektegeschiedenissen volgen.

De drie patiënten, waarbij de curven 50, 51 en 52 opgenomen zijn, lijden aan narcolepsie. Zij zijn bij deze groep gevoegd, daar een encephalitis in deze gevallen als oorzaak der narcolepsie aangenomen moet worden en zij bovendien langer dan een half jaar ziek zijn.

Vergelijken we tabel III met tabel I, dan springen dadelijk groote verschillen in 't oog. Bepalen wij ons eerst tot de hoogten der curven. De grootste hoogten van het W-effect bij parkinsonisten zijn over 't algemeen veel kleiner dan bij normalen. *Alle* curven hebben een grootste hoogte liggend beneden de gemiddelde grootste hoogte der normale curven. Slechts 6 van de 31 curven hebben een hoogte, grooter dan 20 mM, terwijl de meeste normale curven een hoogte grooter dan 20 mM bereiken. Bij drie parkinsonisten is de P.G.R. zelfs afwezig. Dit groote verschil met normale curven bij een bepaalde groep patiënten kan volgens ons niet zonder betekenis zijn. Zooals wij reeds gezien hebben, meenen sommige onderzoekers, dat aan de grootte van den uitslag van den P.G.R. geen waarde gehecht mag worden, daar de P.G.R. bij verschillende personen wisselend is en zelfs bij één en denzelfden persoon aan wisselingen onderhevig is op verschillende tijdstippen. Dit bezwaar moge gelden, als men enkele curven met elkaar vergelijkt. Indien men echter bepaalde groepen van een grooter aantal curven met elkaar vergelijkt en bij een bepaalde groep steeds afwijkingen in dezelfde richting vindt, dan kan dit volgens ons niet toevallig zijn, doch moet hieraan een beteekenis toegekend worden.

Ook de hoogten van het W-effect na 20 seconden zijn bij de parkinsonisten in alle gevallen kleiner dan de gemiddelde hoogte na 20 sec. bij normalen, het latente stadium is vrijwel gelijk gebleven. De tijds-

duur van den prikkel tot het bereiken der grootste hoogte en de huidweerstand zijn kleiner dan bij normalen.



Curve 23.

Curve 23: geregistreerd op 18 Dec. '33 bij:

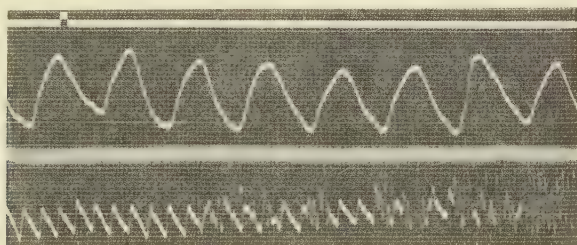
Reg. no. 13932. ♀, geboren 4 Mei 1912, dienstbode, opgenomen in de P.N. Kliniek, Groningen, op 5 December 1933.

Anamnese: Patiënte komt wegens stijfheid op de polikliniek, zij zou in Aug. '32 vermoedelijk een encephalitis gehad hebben. Sinds een jaar is patiënte machteloos, klacht is wisselend: soms kan ze het eten niet-kauwen, soms is ze geheel stijf en kan zich niet bewegen.

Somatisch en neurologisch onderzoek 6 Dec. '33:

Salbengesicht, zeer weinig mimiek. Spraak: weinig articulatie, geen intonatie (fluisterspraak). Ptyalismus. Lichte dermatographie. Extremiteten: rigiditeit, deegachtige weerstand bij passief bewegen, tremoren, dysdiadochokinese. Micrographie. Patiënte loopt met stijve armen, vertoont retro- en lateropulsie. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie zw. +, pleocytose 8/3, goudsol 2444210000.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 24.

Curve 24: geregistreerd op 11 Jan. '34 bij:

Reg. no. 12645, ♂, geb. 9 Jan. 1872, arbeider, opgenomen in P.N.-Kliniek, Groningen, 30 Dec. '33 — 13 Maart 1934.

Anamnese: Sinds 9 jaar klaagt patiënt over toenemende stijfheid (R. meer dan L.). De l. kant begon 2 jaar geleden te trillen. Ook ging hij sterk voorovergebogen

lopen. Sinds $\frac{1}{2}$ jaar trilt de onderkaak. Het spreken wordt steeds moeilijker. 19 December 1933 werd hij ineens druk, verward, hoorde stemmen, had koorts en sterke bewegingsdrang. Hij sliep drie dagen niet, daarna sliep hij tot 25 Dec., doch gebruikte de maaltijden tusschentijds. Daarna werd het weer beter en trad weer dezelfde toestand in als daarvoor. $\pm$ 15 jaar geleden heeft hij 4 dagen griep gehad, verder is hij nooit ziek geweest.

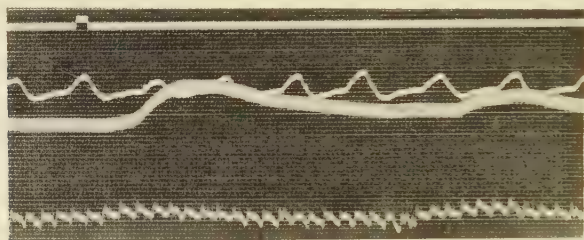
Somatisch en neurologisch onderzoek 30 Dec. '33:

Sterke scoliose, sterk voorovergebogen houding, strak gelaat, onduidelijke spraak (articulatie en intonatie slecht). Talgsecretie verhoogd (vettig gelaat), sterke dermatographie.

Extremiteten: Tonus bdz. verhoogd, rigiditeit, R. het sterkst, parkinsonstand van hand en vingers, grove tremor in linker hand. Geringe reflexverschillen: $L > R$, A.P.R. bdz. —. Bij het lopen gemis aan meebewegingen, latero -, retro - en propulsie. Lumbaalpunctie: druk 130 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy +, Reductie sterk +, pleocytose 8/3, goudsol 0000000000, lues-reacties negatief.

Diagnose: Postencephalisch Parkinsonisme.

30 December begonnen met urotropinekuur.



Curve 25.

Curve 25: geregistreerd op 5 Februari 1934 bij:

Reg. no. 763, ♂, geb. 8 November 1896, opgenomen in „Beileroord“, Beilen, 18 November 1933 — 3 April 1934.

Anamnese: In den zomer van 1930 kreeg patiënt psychasthenische klachten, huilbuien, vage angsten, menschenschuwheid, suicide gedachten, slapeloosheid, hoofdpijn. Sinds den zomer van 1933 heeft hij aanvallen waarbij de oogen naar boven trekken en hij niet naar beneden kan zien. Wil hij dat wel, dan moet hij 't hoofd ver vooroverbuigen en dan valt hij. Gaat hij lopen dan heeft hij het gevoel of hij tegen een hoogte op moet. Patiënt heeft deze aanvallen dagelijks. Het denken is langzamer geworden, hij klaagt erg over stijfheid, vooral links. Door de stijfheid kan hij niet meer melken. Vroeger is patiënt altijd gezond geweest.

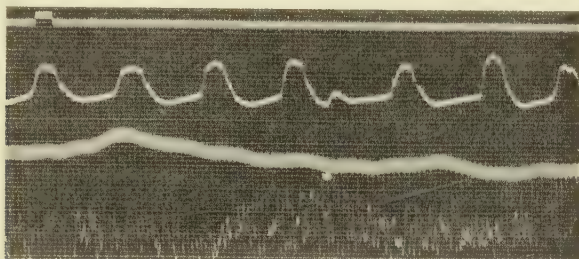
Somatisch en neurologisch onderzoek 5 Jan. '34:

Wat strak gelaat, L. oogspleet iets kleiner, Pupillen wat ovaal, convergentiezwakte, R. facialis blijft iets achter bij de gewone mimiek. Tonus arm en been iets hooger dan L. waar de tonus ook iets te hoog is. Tremor R. hand in rust. Diadochokinese: R. iets langzamer.

A.P.R. R. zeer laag, L. levendig, voetzoolreflex: licht verschil tusschen R. en L., rechts minder duidelijk, geen Babinski. Bij 't lopen R. gebrek aan mee-

bewegingen. Bij 't spreken licht stotteren (hij had dit vroeger niet). Lumbaal-punctie: druk 150 mm. water, helder vocht, Nonne zw. +, Pandy +, Reductie ++, cellen 21/3, goudsol 0244420000, Luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 26.

Curve 26: geregistreerd op 5 Februari 1934 bij:

Reg. no. 208, ♂, geboren 21 Februari 1896, opgenomen in „Beiler-oord”, Beilen, 18 Mei 1927 — heden.

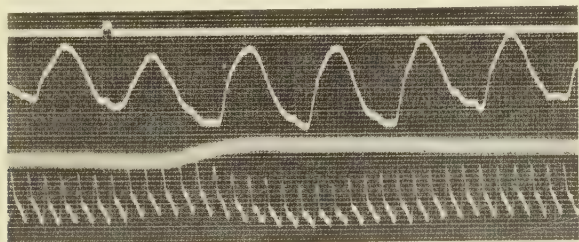
Anamnese: In 1923 is patiënt 14 dagen ziek geweest met koorts en dubbelzien. Daarna vertoonde patiënt geestelijke afwijkingen: betrekkingsideeën, depressies, huilbuien, angst, prikkelbaarheid, zoo nu en dan onrust, suicide neiging. Hij sliep slecht en vermagerde.

Bij opname in 1927 bestond er een R. zijdige hemiparese met verhoogde reflexen, geen pathologische reflexen, tremoren in de handen en oogleden, een gebrek aan mimiek. De reactie van Wasserman in het bloed was negatief.

Somatisch en neurologisch onderzoek Februari 1934:

Maskergelaat, Salbengesicht, speekselvloed. In rust beven van het hoofd (speciaal de onderkaak), de armen en het R. been. Tremor der oogleden, Spraak langzaam, monotoon, onduidelijk. Houding voorovergebogen, armen in elleboog en beenen iets in de knieën gebogen. Het lopen geschiedt langzaam, zonder meebewegingen. Rigiditeit en verhoogde tonus. Levendige reflexen L. = R. Geen pathologische reflexen. Alle bewegingen gebeuren zeer traag.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 27.

Curve 27: geregistreerd op 12 Maart 1934 bij:

Reg. no. 12754, ♂ geboren 26 October 1883, fabrieksarbeider,

opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 23 Februari 1934 — 2 Mei 1934.

Anamnese: In den zomer van 1932 is patiënt dubbel gaan zien bij aanvallen. In dien tijd begon hij slingerend te loopen. Hij heeft ook veel last van het dichtvallen van beide oogleden. Patiënt is langzaam en stil geworden en is spoedig vermoeid.

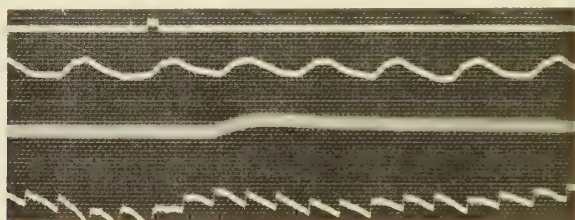
Somatisch en neurologisch onderzoek Februari 1934:

Zeer vettig, glanzend, vlak gelaat. De reactie der pupillen op licht is matig, op convergentie gering. Strabismus divergens. De linker mondhoek blijft bij beweging iets achter. Sterke tremores der oogleden. Het gehoor is slecht ($R < L$). De spraak is monotoon. Uitgesproken rigiditeit aan alle extremiteiten, tremoren der handen. Bij het loopen (in eenigszins voorovergebogen houding) wordt de linkerarm niet meebewogen. Reflexen geen afwijkingen.

Lumbaalpunctie: druk 120 mm. water, helder vocht, Nonne spoor, Pandy zw. +, Benedict +, pleocytose 18/3, Goudsol 0123210000. Luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.

Patiënt gebruikte bij binnenkomst reeds geruimen tijd 3 à 4 mgr. atropine per dag. Deze hoeveelheid werd geleidelijk verminderd, zoodat hij, toen de curve 27 geregistreerd werd, geen atropine gebruikte. Daarna is weer met het atropinegebruik begonnen.



Curve 28.

Curve 28: geregistreerd op 12 Maart 1934 bij:

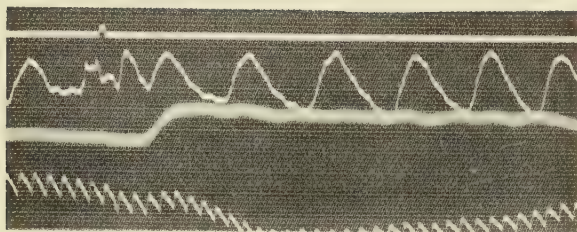
Reg. no. 780, ♀, geboren 7 Jan. 1898, opgenomen in „Beileroord”, Beilen, 5 Maart 1934 — heden.

Anamnese: In 1927 is patiënte erg ziek geweest, hooge koorts, hoofdpijn, dubbelzien (?), rheumatische pijnen overal. Ze heeft toen veel geslapen. Daarna is ze langzamerhand stijf en hulpbehoevend geworden. Ze kreeg last van staren der oogen, kwijlen, voorovergebogen loopen, beven van handen en beenen, onduidelijk spreken. Ze gaat 's nachts vaak van bed. De psyche is zeer kinderlijk, ze verwaarloost zich zelf en haar familie.

Somatisch en neurologisch onderzoek Maart 1934:

Patiënte is mager, ze heeft een maskergelaat, een vettig voorhoofd, speekselvloed. De facialis blijft links wat achter. Patiënte is zeer stijf, ze loopt voorovergebogen zonder meebeweging der armen, die in de elleboog gebogen zijn. Propulsie. Verhoogde tonus en rigiditeit der extremiteiten. Tremoren van tong, armen en beenen. De reflexen aan de beenen zijn hoog, er zijn geen pathologische reflexen. De spraak is fluisterend slecht gearticuleerd, ze herhaalt telkens hetzelfde woord.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 29.

Curve 29: geregistreerd op 19 Maart 1934 bij:

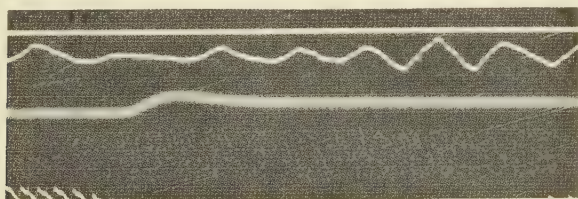
Reg. no. 12759, ♀, 30 jaar, opgenomen in P.N.Kliniek, Groningen, 14 Maart 1934 — 28 April 1934.

Anamnese: In 1926 begon patiënte te klagen over „gebrek aan stuur over de oogten”, het was alsof „de oogten naar boven getrokken werden”. Langzamerhand werd dit erger en begon zij ook te klagen over stijfheid der ledematen en krachtsvermindering, waardoor ze alles liet vallen. Ze loopt nu voetje voor voetje, zonder meebewegingen. Ze is langzamer en moeilijker in 't besluiten nemen, is snel gedeprimeerd, huilt gauw, is prikkelbaar. In 1918 heeft ze Spaansche griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

Algemeene stijfheid en langzaamheid. Strak gelaat, met meestal dwangmatig aandoende glimlach er op, typisch explosief lachen. L. oog spleet is nauwer, het L. oog ligt iets dieper, de corneareflex is L. lager dan R. Het gehoor is R. minder. De tong wordt duidelijk naar L. uitgestoken. Geringe grove tremor van tong, lippen, en oogleden. De spraak is vlak en monotoon. Houding: stijf, rechtop, hoofd iets naar L. geneigd. Extremiteten: stijf, neiging tot flexie, verhoogde tonus en rigiditeit. Alle actieve bewegingen langzaam en stijf, komen moeilijk op gang. Grofslagige tremor L. arm en aan 't been L. sterker dan R. Zeer geringe ataxie l. arm en l. been. Diadochokinese links gestoord. Romberg +. Het loopen geschiedt met kleine pasjes zonder meebewegingen. Reflexen levendig. Speekselsecretie subjectief verhoogd, zweetsecretie eerder laag dan hoog, talgsecretie normaal. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy spoortje, Benedict 0,114 ‰, pleocytose 0/3 cellen. Goudsol 0122000000. Bloedsuikergehalte nuchter 0,090.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 30.

Curve 30: geregistreerd op 22 Maart 1934 bij:

Reg. no. 12379 (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 16 jaar, leerling-koperslager. Opgenomen 4 November 1933 — 9 November 1933 en 19 Maart 1934 — 29 Maart 1934.

Anamnese: In Augustus 1933 verwondde hij zijn linker hand en kreeg in aansluiting hieraan een abces in de oksel. Tijdens deze septische infectie ontwikkelde zich een cerebrale aandoening: duizeligheid, klachten over een vreemd gevoel in 't hoofd „alsof hij in een droom leefde”, prikkelbaarheid, geen lust in 't werk. Ook sliep hij veel, soms had hij perioden dat hij goed wakker was, dan leed hij juist aan slapeloosheid. Hij heeft geen griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 4 November 1933:

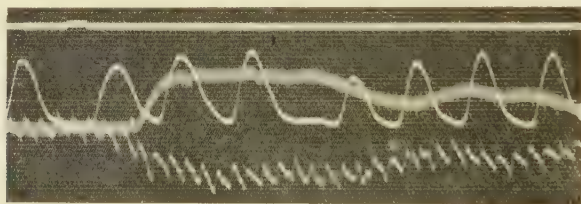
Vlak, glimmend gelaat met weinig uitdrukking, pupillen niet geheel rond. L. oogspleet iets $< R.$, L. oog ligt iets dieper, tanden laten zien: R. iets beter dan L. De spraak is monotoon. De tonus der armspieren is $R. > L.$ De reflexen aan den arm zijn $L > R.$ K.P.R. bdz. levendig, gedempte knieclonus. Geringe nekstijfheid, Kernig en Brudzinsky zw. +, sterke dermatographie.

Lumbaalpunctie: Druk niet verhoogd, helder vocht, Nonne +, Pandy +, pleocytose 22/3, Goudsol 0014320000. Lues-reacties negatief.

Diagnose: Encephalitisch lethargica.

Therapie: urotropinekuur. Sindsdien is de toestand verbeterd.

Onderzoek 21 Maart 1934: Geringe oogafwijkingen links, een wat vlak vettig gelaat, geringe wisselende tonusverschillen actief zoowel als passief aan de extremiteiten, levendige reflexen, aan de armen $L > R$, aan de beenen $R > L$. Lumbaalpunctie: Druk 60 mm. water, vocht helder, Nonne —, Pandy —, Reductie normaal, pleocytose 8/3, Goudsol 0013310000.



Curve 31.

Curve 31: geregistreerd op 10 April 1934 bij:

Reg. no. 12934, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 55 jaar, oud-leeraar, opgenomen 9 April 1934 — 16 Augustus 1934.

Anamnese: In 1912 klaagde hij over moeheid. Men vond toen een weinig suiker in de urine, kreeg dieet tot September 1920, mocht daarna weer alles eten. In October 1917 voor 't eerst een koud gevoel in L. pols en een vreemd gevoel in de teenen. Dit werd langzamerhand erger; de arm werd wat stijf, de beenen werden ook stijver, de L. en daarna de R. voet begonnen te slepen, de handen (vooral R. en de beenen begonnen te beven, de spraak werd minder, tenslotte bijna onverstaanbaar. De gelaatsuitdrukking werd strak, starend, de handelingen langzamer.

De oogen vallen dikwijls vanzelf dicht, vooral als hij niets doet. Patiënt zelf geeft aan, dat hij veel zweet, warmtegevoel, tranen- en speekselvloed heeft.

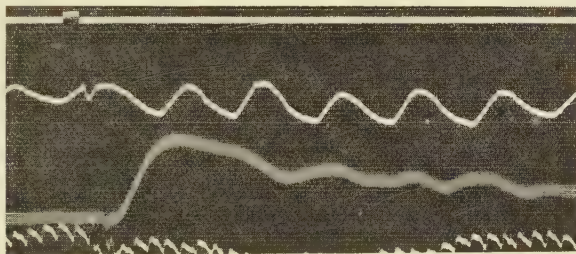
In 1918 heeft hij Spaansche griep in zeer lichten vorm gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek April 1934:

Ongelooflijke stijfheid van het geheele lichaam, alle bewegingen zijn uiterst stijf, strak, glimmend gelaat, weinig en zeer stijve mimiek. Pupil L iets $>$ R, L. nogal hoekig, sterke convergentie-zwakte. Dikwijls vallen de oogleden vanzelf dicht, patiënt kan ze dan niet weer openen, tenzij met zijn vingers. Spraak monotoon en zeer slecht gearticuleerd. Stijve voorovergebogen houding, armen gebogen. Vooral na inspanning een grove middelsnelle, typische parkinsonistische tremor, vooral aan R. arm en R. been. Rigiditeit en tonus sterk verhoogd aan de extremiteiten. Tandradphaenomeen. Diadochokinese slecht. Asynergie cerebelleuse: patiënt valt als een blok achterover. Romberg +. Loopen: met zeer kleine pasjes, sleept met het R. been na, absoluut gemis aan meebewegingen. Reflexen hoog, bdz. Strümpell. Geringe dermatographie, zweet-, traan-, speeksel- en talgsecretie verhoogd. Lumbaalpunctie: druk 180 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie sterk + (Benedict 0,414), pleocytose 6/3 lymphocyten, Goudsol 0122210000, luesreacties negatief.

Bloedvaten niet verhard of geslingerd. Bloeddruk 160—90. Urine: alb. min. spoor, Reductie zw. +. Bloedsuikergehalte iets verhoogd, doch de curve is geen diabetische.

Diagnose: Parkinsonismus gravior.



Curve 32.

Curve 32: geregistreerd 16 April 1934 bij:

Reg. no. 13136, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, geboren 6 November 1906. Opgenomen 6 April 1934 — 11 Juni 1934.

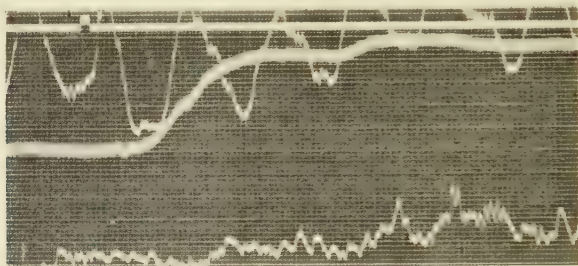
Anamnese: Sinds 4 jaar heeft patiënte aanvallen, dat haar oogen „wegtrekken” naar boven. Ze staart dan omhoog, zonder dat zij in staat is de oogen omlaag te krijgen. Den laatsten tijd heeft ze dit minder, doch nu heeft ze last van trekkingen in 't gezicht (grimassen) en beven over vrijwel 't geheele lichaam. Bij 't loopen houdt ze de armen stijf, kan moeilijk weer stoppen. Ze is de laatste jaren traag geworden. Ze is vóór deze ziekte niet acuut ziek geweest, doch $\pm$ 6 jaar geleden heeft ze last van de keel gehad, ze kon toen niet goed slikken en spreken. Dit zou 't eerste begin geweest zijn.

Somatisch en neurologisch onderzoek April 1934:

Blikkrampen van beide oogen naar boven, clonische krampen der gezichts-

spieren (Schnautzkrampf, Tic convulsif), tremoren der handen, vooral van R. hand. Verhoogde tonus en plasticiteit R. sterker dan L., rigor R. iets sterker dan L. Reflexen aan armen en beenen R > L. Loopen stijf, zonder meebewegingen der armen. Aanduiding van retropulsie. Schrijven beverig. Zweet- en speekselsecretie normaal, talgsecretie afwezig. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne spoor, Pandy zw. +, Benedict +, pleocytose 6/3, Goudsol 0244200000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curvev 33.

Curve 33: geregistreerd 19 Mei 1934 bij:

Reg. no. 8089, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 38 jaar, opgenomen 14 October 1927 — 7 Februari 1928 en 18 Mei 1934 — 5 October 1934.

Anamnese: 11 jaar geleden is de ziekte begonnen na een pleuritis. Ze had toen een periode waarin ze zich altijd moe gevoelde en zeer veel sliep. Daarna is het beven opgetreden in de handen en voeten, het sterkst in de handen. Ze ging gebogen lopen, werd ook stijver en kreeg last van speekselvloed. Ze werd steeds hulpbehoevender, ze kan nu niet meer goed lopen, de handen zijn geheel stijf, de R. hand kan niet meer geopend worden.

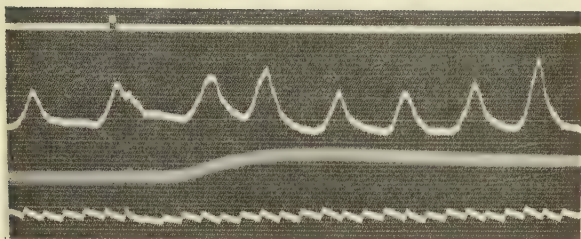
Somatisch en neurologisch onderzoek 22 Mei 1934:

Stijve houding, strakke gelaatsuitdrukking, open mond, tanden klapperen, zweeten. De tong is steeds in beweging. Spraak: patiënte stoot enkele onverstaanbare klanken uit. Stand bovenste extremiteiten: gebogen in de elleboog en metacarpophalangeaal gewrichten, stand onderste extremiteiten: gebogen in knieën.

Atrophie van de kleine handspieren. Tremoren van lippen, tong en extremiteiten (grofslagig, toenemend bij emotie of beweging, afwezig in den slaap). Verhoogde tonus en rigor der extremiteiten. Tandradphaenomeen. Diadochokinese: zeer langzaam. Staan: sterk voorovergebogen, flexie in heup en knieën. Loopen: kleine pasjes, pro- en retropulsie. Armreflexen levendig, L. iets > R. K.P.R. R. > L. A.P.R. bdz. laag. Hyperhydrosis: af en toe baadt ze in het zweet. Lumbaalpunctie: druk 70 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 8/3, Goudsol 0245420000.

Af en toe heeft zij „Schauanfälle”, ligt dan te staren en kan de blik niet veranderen.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 34.

Curve 34: geregistreerd 28 Mei 1934 bij:

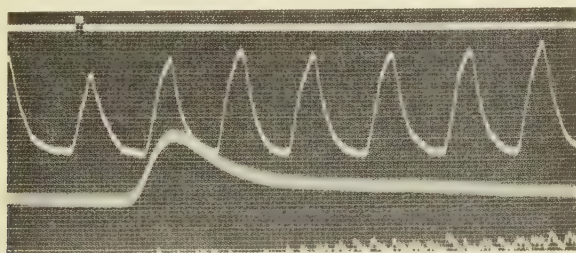
Reg. no. 13138, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 36 jaar, opgenomen 22 Mei 1934 — 24 Juli 1934.

Anamnese: Patiënte heeft 3 jaar geleden „griep in 't hoofd” gehad, ze sliep toen veel, was soms verward. Sindsdien is ze wat vreemd gebleven: ze zit veel stil voor zich uit te staren, doet alles langzaam, is vermoeid. Sinds $\frac{1}{2}$ jaar heeft ze soms last, dat de oogen dichtvallen.

Somatisch en neurologisch onderzoek Mei 1934:

Patiënte is suf, ligt veel met de oogen dicht, knippert met de oogen. Ze heeft een strak mimiekarm gelaat, dat wat vettig is, maar evenals de rest van het lichaam sterk schilfert. Aan de handen heeft ze een uitgebreid eczeem. Spraak: weinig intonatie. Het hoofd wordt eenigszins voorover gehouden, De R. arm is iets gebogen en beweegt bij loopen minder mee. R. arm en been geringe rigor. K.P.R. R > L, A.P.R. bdz. +. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Benedict +, pleocytose 8/3, Goudsol 0000000000. Lues-reacties negatief.

Diagnose: Postencephalisch Parkinsonisme.



Curve 35.

Curve 35: geregistreerd op 28 Mei 1934 bij:

Reg. no. 6326, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 43 jaar, ex-matroos, opgenomen 4—21 Februari 1925, 20 Maart 1934 — 16 April 1934 en 25 Mei 1934 — 24 Juli 1934.

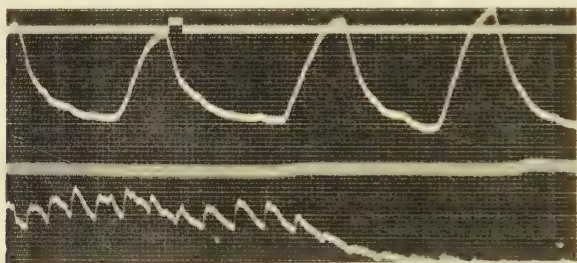
Anamnese: Als kind heeft hij mazelen, bof en kinkhoest gehad. Van 26 jaar tot 34 jaar heeft hij verschillende malen een haemoptoe gehad. sindsdien rust-

kuren: hij hoest nu niet meer. In 1918 heeft hij één dag griep gehad. In 1925 begon hij langzaam te lopen, was spoedig vermoeid, de handen begonnen te beven. Hij transpireerde sterk, speciaal in den slaap. Bij vooruit en achteruit lopen kon hij moeilijk tot stilstand komen. De armen en beenen werden stijf. Hij heeft steeds voorovergebogen geloopt.

Somatisch en neurologisch onderzoek Mei 1934:

Patiënt is mager, heeft strak, vettig, glanzend gelaat met weinig mimiek, stijve voorovergebogen houding met licht gebogen extremiteiten. Convergentiezwakte R. oog. Langzame, monotone spraak. Spierrigiditeit, tonus aan de armen licht, aan de beenen sterk verhoogd. Bewegingen traag en met verminderde kracht. Tremores aan de handen, bij emotie sterker. Loopen: voorovergebogen, zonder meebewegingen, pro- en retropulsie. Vrij levendige reflexen. Zweetsecretie sterk. Lumbaalpunctie: druk 340 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 6/3, Goudsol 0000000000. Luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 36.

Curve 36: geregistreerd op 30 Mei 1934 bij:

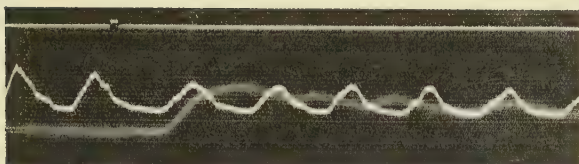
Reg. no. 10952, (P.N.Kliniek, Groningen). J., geboren 25 Mei 1878, wegwerker, opgenomen o.a. 17 September 1931 — 8 December 1931.

Anamnese: Sinds 1921 heeft patiënt voortdurend trekkingen van het hoofd met schokken naar achteren. De ziekte is geleidelijk ontstaan. Na $\pm 1\frac{1}{2}$ jaar is hij geopereerd: spieren aan de rechter achterzijde van den hals zijn toen doorgesneden. Aanvankelijk verminderden toen de schokken, doch ± 3 jaar na de operatie begon het hoofd naar links te trekken en de schokken werden nu pijnlijk. Patiënt heeft een kypho-scoliose, die — naar hij aangeeft — ontstaan is door zijn pogingen het hoofd toch recht te houden. Vroeger zou zijn hals recht geweest zijn.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

Strak, vettig gelaat, geringe tremulaties in de tong, dwangstand van het hoofd naar links, voortdurende schokkende bewegingen van het hoofd in achterwaartsche richting. Hals: asymmetrisch door den verschillenden contractietoestand der spieren. Kyphoscoliose. Reflexen levendig, snel zweeten. Lumbaalpunctie: druk 130 mm water, vocht helder, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 4/3, goudsol 0000000000. Luesreacties negatief.

Diagnose: Torticollis spastica (encephalitis?)



Curve 37.

Curve 37: geregistreerd op 5 Juli 1934 bij:

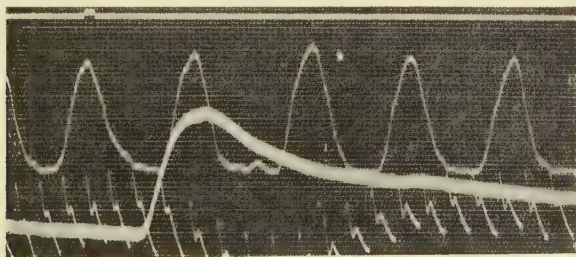
Reg. no. 13106, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 23 jaar, timmermans-knecht, opgenomen 16 Mei 1934 — 24 Juli 1934.

Anamnese: 6 Juli 1927 trauma capitis: van een hoogte van ± 6 M. is hij op 't hoofd gevallen, was bewusteloos, braakte niet, bleef een week te bed. Sindsdien hoofdpijn en toevallen, die sterk den indruk maken functioneel te zijn. Op 12-jarigen leeftijd heeft hij apendicitis gehad, op 13-jarigen leeftijd pleuritis, op 15- en 20-jarigen leeftijd pneumonie. In Februari 1932 heeft hij griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 16 Mei 1934:

Strak, vettig gelaat, sterke vasomotorische reactie der huid, de L. oogspleet is nauwer dan R., het R. oog vertoont convergentiezwakte. Weinig meebewegingen: bij 't loopen wordt de R. arm stilgehouden. Links zeer geringe ataxie. Romberg +. Reflexen geen afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Benedict +, pleocytose 10/3, goudsol 0232100000, lues-reacties negatief.

Diagnose: Traumatisch Parkinsonisme.



Curve 38.

Curve 38: geregistreerd 3 Augustus 1934 bij:

Reg. no. 13069, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 30 jaar, landarbeider, opgenomen 27 Juli 1934 — 16 November 1934.

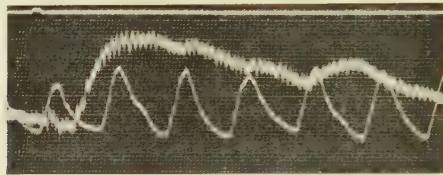
Anamnese: Als kind pneumonie en scarlatina. In 1918 heeft hij Spaansche griep in lichten graad gehad. $4\frac{1}{2}$ jaar geleden merkte patiënt dat zijn linker voet trilde. Geleidelijk is hij ook stijver en langzamer in zijn bewegingen geworden.

Zijn oudste broer heeft dezelfde ziekte en trilt nog meer (zie curve 44).

Somatisch en neurologisch onderzoek 27 Juli 1934:

Strak, glanzend, vettig gelaat, weinig mimiek. L. pupil iets nauwer dan R., spraak monotoon, tremor tong. In armen en beenen lichte rigiditeit, tremoren bij beweging, sterke grofslagige intentietremor. Diadochokinese: L. trager dan R. Gang langzaam met weinig meebewegingen. K.P.R. L. iets $>$ R. Geen pathologische reflexen. Patiënt zweet nogal veel. Lumbaalpunctie: druk 100 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy (+), Reductie normaal, pleocytose 3/3, goudsol 0123210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 39.

Curve 39: geregistreerd op 1 October 1934 bij:

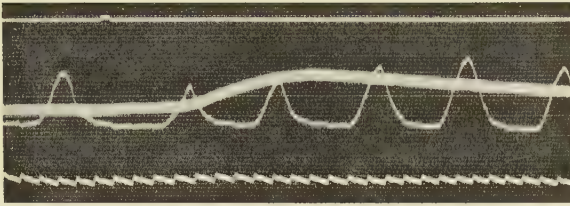
Reg. no. 13649, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 26 jaar, opgenomen 26 September 1934 — 26 April 1935.

Anamnese: 4 jaar geleden begon patiënte te trillen met de R. hand. Geleidelijk werd zij stijver, ze kon tenslotte zelfs niet meer eten. Een tijd later begon ook de R. hand te beven en weer later de beenen. De uitdrukking van het gelaat werd star. De gang werd stijf en iets voorovergebogen, ze had voortdurend neiging voorover te vallen. Ze kan nu niets meer doen. De spraak is ook minder geworden. Ze zweet altijd erg. In den slaap is het beven verdwenen, bij emotie is het veel erger. Ze zou verder nooit ziek geweest zijn.

Somatisch en neurologisch onderzoek 27 September 1934:

Strak, uitdrukkingsloos gelaat. Pupil L $>$ R, convergentiereactie L $>$ R, iets excentrische pupil, gering strabismus divergens L. oog. Slecht gearticuleerde monotone spraak. Tremor tong. Houding: licht voorovergebogen, flexie elleboog, knieën licht gebogen. Tremoren van handen en voeten, bij emotie toenemend. Tonus: hoog, aan de armen L. = R. aan de beenen R $>$ L. Sterke spasmus en rigor. Bewegingen langzaam. Valneiging achterover. Buikreflexen L $>$ R, K.P.R. L $<$ R, A.P.R. R $<$ L. Vasomotoriek in L. gelaatshelft gestoord, deze is rood met een scherpe scheiding in de mediaanlijn. Zweetsecretie L $>$ R. Patiënte heeft soms sterk zweeten bij buien, waarbij de l. gelaatshelft sterk transpireert en rooder is dan de rechter helft. Ze heeft af en toe sterke salivatie en bij buien knippen met de oogen. Talgsecretie L $>$ R, sterke dermatographie. Lumbaalpunctie: druk 140 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 8/3.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 40.

Curve 40: geregistreerd op 18 October 1934 bij:

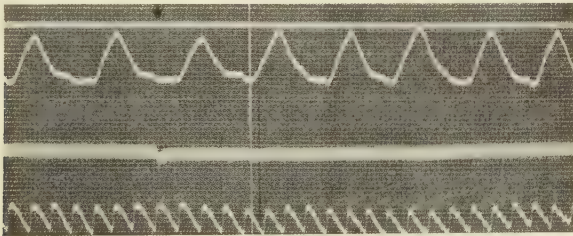
Reg. no. 13081, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 37 jaar, veenarbeider, opgenomen 10 October 1934 — 27 November 1934.

Anamnese: In 1918 heeft patiënt griep gehad met hooge koorts. Sinds 3 jaar is hij spoedig vermoeid, het lezen is slechter, het spreken is onduidelijker geworden. Sinds 4 maanden loopt hij slingerend, stampst daarbij met den rechter voet, de kracht van het R. been is minder. Tevens is hij machteloos in de R. arm. In R. arm en been zou hij minder gevoel hebben. Hij is eenige malen duizelig geweest.

Somatisch en neurologisch onderzoek 10 October 1934:

Strak, mimiekloos, iets vettig gelaat. D spraak is monotoon, zeer onduidelijk, weinig gearticuleerd. Patiënt loopt voorovergebogen, er zijn geen meebewegingen in de R. lichaamshelft. Parese R. arm en been. Rigor in R. arm en R. been. R. hogere peesreflexen, buikreflex R. lager dan links. Voetzoolreflex: R. spreiding der teenen. Lumbaalpunctie: druk 150 mm. water, helder vocht, Nonne spoor, Pandy spoor, Reductie +, pleocytose 1/3. Goudsol 0123210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 41.

Curve 41: geregistreerd op 12 December 1934 bij:

Reg. no. 13348, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, geboren 21 Juli 1875, modelmaker, opgenomen 6 December 1934 — 19 Februari 1935.

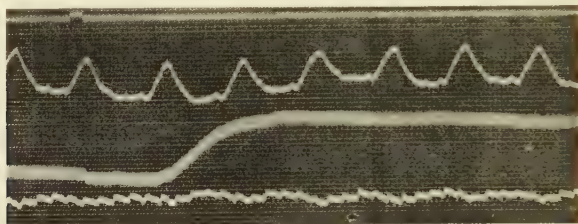
Anamnese: 2 jaar geleden begon het L. been van patiënt te trillen. Dit was progressief. Daarna begon ook de L. arm en sinds kort is de R. lichaamshelft ook

niet vrij. Hij heeft ook erge last van hoofdpijn en suizen in het hoofd gehad. Van tevoren was hij niet ziek. Hij heeft wel enkele malen griep gehad, doch het was meer verkoudheid.

Somatisch en neurologisch onderzoek 7 December 1934:

Rechts convergentie zwakker dan L. Grove tremoren tong. L. arm en L. been hypertonic, rigiditeit en parese. L. tandradphenomeen, diadochokinese L. bijna niet mogelijk. Grofslagige tremoren in L. hand en L. been. B.P.R. en T.P.R. $R > L$, K.P.R. R. +, L. bijna afwezig, A.P.R. bdz. laag. Buikreflexen $R = L$. Geen pathol. reflexen. L. been geringe ataxie. Romberg +, staan en lopen iets voorovergebogen. Zweetsecretie flink, duidelijke dermatographie. Lumbaalpunctie: druk 120—140 mm. water, Nonne spoor, Pandy zw. +, glucosegehalte 0,080, pleocytose 6/3, Goudsol 0012210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 42.

Curve 42: geregistreerd op 20 December 1934 bij:

Reg. no. 13381, (P.N.Kliniek, Groningen). $\bar{E}$, 43 jaar, opgenomen 13 December 1934 — 8 Maart 1935.

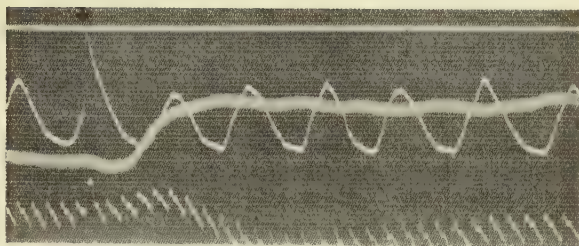
Anamnese: Vanaf het 10e jaar heeft patiënte toevallen (na een hevigen schrik begonnen). In 1918 begon patiënte een stijf gevoel in de beenen te krijgen, ze begon ook te trillen, het spreken werd moeilijker, ze begon te kwijlen. Ze liep met vlugge kleine pasjes en in voorovergebogen houding. Ze is volkomen hulpbehoevend geworden en kan zelf het eten niet naar de mond krijgen door de stijfheid en de trillingen der armen. Vroeger is ze nooit ziek geweest. 2 weken geleden is ze bevallen van een tweeling.

Somatisch en neurologisch onderzoek 20 December 1934:

Maskergelaat, mond half open, speekselvloed L. pupil iets $>$ R., pupilreacties L. iets beter dan R. bdz. lichte ptosis. Monotone stem, spraak slecht gearticuleerd. Langzame tremor in hoofd, armen, beenen, tong en om den mond, geldtelbeweging der vingers. Hoofd en romp voorovergebogen, armen in elleboog gebogen, vingers in grondphalangen gebogen (verder gestrekt), beenen in heup en knieën gebogen, pes equino-varus. Rigiditeit in armen sterker dan in beenen. Reflexen aan de armen $L > R$ en hooger dan aan de beenen.

Patiënte gebruikt sinds lang 2 mgr. sulfas atropini per dag. Dit wordt bij opname op 13 December verminderd, zoodat ze 15 Dec. geen atropine meer krijgt, 20 December is curve 42 genomen.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 43.

Curve 43: geregistreerd op 4 Januari 1935 bij:

Reg. no. 13404, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 32 jaar, los-arbeider, opgenomen 27 December 1934 — 26 Maart 1935.

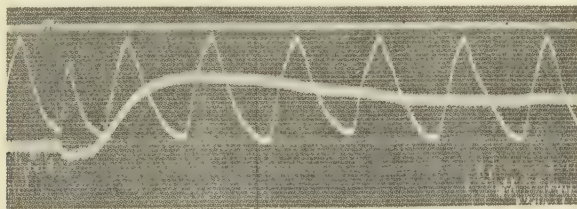
Anamnese: In Maart 1934 heeft hij zware griep gehad. Na de griep was hij altijd moe en krachteloos in de beenen, en ging slecht lopen als een dronken man. Hij is magerder geworden en loopt voorovergebogen met een strak gezicht. Verder klaagt patiënt over sterk zweeten, een tremor bij emotie en een neiging tot slaapzucht. Den laatsten tijd heeft hij speekselvloed. In 1918 heeft hij ook griep gehad verder was hij altijd gezond. Sinds 2 jaar is hij slechter gaan zien.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

Maskergelaat met aanduiding van Salbengesicht, bemoeilijkte affectuïting, langzame gedachtengang, langzame monotone spraak, speekselvloed, parkinson-stand van de handen met een voorovergebogen houding, nystagmus bij zien naar L. en R., een lichte facialsparse R., ataxie der armen, doch vooral in de beenen, een parese van alle extremiteiten, L. meer dan R., eenige rigor der armen, lage buikreflexen, hooge knie- en achillespeesreflexen, bdz. Babinski +, Chaddock +, Rossolimo R +, Romberg +, spastisch-atactische gang. Lumbaalpunctie: druk 140 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy spoortje, Reductie +, pleocytose 5/3, Goudsol 0134310000. Luesreacties negatief. De oogarts vond een slechte visus door beginnende atrophie van de papillo-maculaire bundel.

Diagnose: Encephalomyelitis disseminata.

30 December 1934 urotropinekuur begonnen.



Curve 44.

Curve 44: geregistreerd op 16 Januari 1935 bij:

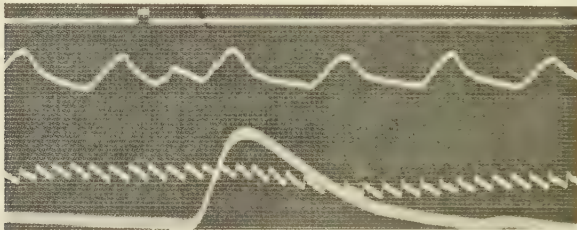
Reg. no. 13387, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 35 jaar, landbouwer, opgenomen 17 Januari 1935 — 12 Maart 1935.

Anamnese: Patiënt is een broer van Reg. no. 13069 (curve 38). 16 jaar geleden onder dienst, merkte patiënt dat hij niet goed meer schieten kon, hij begon te trillen. Geleidelijk is hij ook stijver geworden, begon voorovergebogen te loopen en had moeite om weer stil te gaan staan. Hij is veel langzamer in zijn bewegingen geworden. Op 18-jarigen leeftijd, in dienst, heeft hij griep gehad, niet erg, doch hij was wat suf. Een paar weken later heeft hij weer griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 17 Januari 1935:

Maskergelaat, dat fettig is, monotone spraak. Patiënt zweet over het geheele lichaam. Tremor tong, hoofd, handen, rigiditeit en hypertonie van alle spieren. Patiënt loopt met kleine pasjes in gebogen houding met gebogen armen. Spontane retropulsie latero- en propulsie. Reflexen hoog, K.P.R. $R > L$, bdz. Strümpell. Sterke dermatographie. Lumbaalpunctie: druk 180 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy min. sp. Reductie +, pleocytose 2/3, Goudsol 00246.10.10.6.3.0, Luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 45.

Curve 45: geregistreerd op 25 Februari 1935 bij:

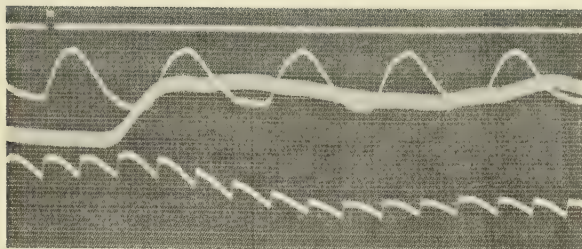
Reg. no. 13365, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 41 jaar, opgenomen 13 Februari 1935 — 5 Maart 1935.

Anamnese: 14½ jaar geleden heeft hij buiktuberculose gehad, heeft gedurende 4 jaar gerust, is goed genezen. 6 jaar geleden heeft patiënt griep gehad, met hoge koorts, hij was wel wat suf. Sinds 4 jaar heeft patiënt zweetaanvallen en zich daaraan vastklampende angst onder de mensen te verkeer.

Somatisch en neurologisch onderzoek Februari 1935:

Pupillen $L > R$, L. reactie op convergentie iets te traag. Convergentiezwakke L. oog. Gelaatsuitdrukking wat stijf en maskerachtig. Sterk zweeten in het gelaat, dat glimt. Spraak wat langzaam, evenals zijn bewegingen. Spoortje rigor in de R. arm. Reflexen geen afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk 180 mm. water, helder vocht, Nonne spoor, Pandy zw. +, Reductie 0,068%, pleocytose 3/3, Goudsol 0134431000, luesreacties negatief. Urine: reductie zw. +, bloedsuiker (nuchter): 0,095%.

Diagnose: Zweetaanvallen en psychasthenische reacties na encephalitis.



Curve 46.

Curve 46: geregistreerd op 29 April 1935 bij:

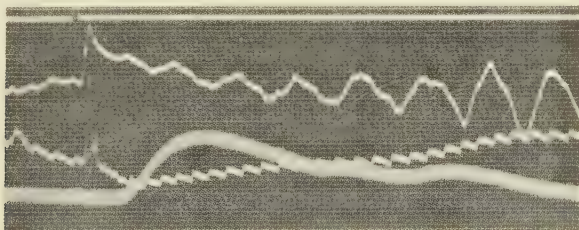
Reg. no. 13581, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 35 jaar, galanterie-
venter, opgenomen 10 April 1935 — 28 Juli 1935.

Anamnese: 12 jaar geleden is patiënt gedurende 4 weken zwaar ziek geweest, hij was bewusteloos, heeft dag en nacht geslapen, was volkomen in de war. Langzamerhand werd hij beter, doch sindsdien is hij nooit meer volkomen goed geweest. Hij werd geleidelijk langzamer in denken en handelen, was gauw driftig, het gelaat is wat strak geworden. Hij ziet af en toe dubbel en heeft veel last van blikkrampen. Beide handen trillen. Hij is altijd slaperig, heeft hypnagoge hallucinaties.

Somatisch en neurologisch onderzoek April 1935:

Patiënt ligt als een standbeeld te bed, heeft een maskergelaat. Pupil bdz. wat onregelmatig, R. pupil iets $>$ L., convergentiezwakte, fijnslagige nystagmus, sterke tremulaties tong. Spraak: onduidelijk, monotoon, weinig gearticuleerd. Parkinsonstand van de handen, fijne tremoren, vooral bij emotie, rigor $R > L$. Reflexen: aan de armen $R < L$, buikreflexen $R > L$, verder geen afwijkingen. Hij loopt voorover gebogen, zonder meebewegingen, lichte pro- en retropulsie. Sterke zweetsecretie, vermeerderde speekselsecretie, iets vetzig gelaat, verhoogde slaapzucht. Lumbaalpunctie: druk 160 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy sp. Reductie 0,068%, pleocytose 7/3, Goudsol 0133100000.

Diagnose: Postencephalitisch Parkinsonisme.



Curve 47.

Curve 47: geregistreerd op 17 Juni 1935 bij:

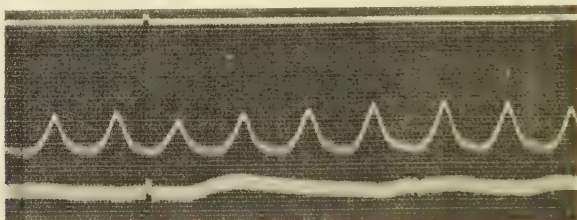
Reg. no. 13642, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 30 jaar, opgenomen
14 Juni 1935 — 26 Juli 1935.

Anamnese: In 1930 heeft patiënte griep met vreeselijke hoofdpijn gehad. 3 jaar geleden heeft patiënte een miskraam gehad, waarna langzamerhand de symptomen harer ziekte zich ontwikkelden: de R. hand en arm en R. been en voet trillen nu en dan, bij emotie is het erger. 's Avonds zijn de oogen vaak raar, ze moet dan wel een kwartier naar den zolder zien. Ze heeft veel last van speekselvloed en zweeten, vooral van de handen. Na vermoëienis heeft ze hoofdpijn, boven de oogen. Soms incontinentia urinae.

Somatisch en neurologisch onderzoek 14 Juni 1935:

Vlak gelaat, vettig voorhoofd, geringe ptosis $L > R$, geringe horizontale nystagmus naar L., anisokorie $R > L$, de R. mondhoek blijft iets achter, tremor tong, monotone spraak. In armen en vooral beenen wat rigor, kracht R. is iets minder. Geringe ataxie, dysdiadochokinese R. Armreflexen $R > L$, beenreflexen L. iets $> R$. Tremor R. arm en been, langzaam grofslagig. Zweetsecretie vrij sterk, talgsecretie verhoogd, speekselvloed. Lumbaalpunctie: druk 60 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 4/3, Goudsol 0012210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitis Parkinsonisme.



Curve 48.

Curve 48: geregistreerd op 17 Juli 1935 bij:

Reg. no. 13718, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 57 jaar, landbouwer, opgenomen 13 Juli 1935 — 8 October 1935.

Anamnese: 18 jaar geleden heeft patiënt griep gehad. Tot voor 8 jaar was patiënt volkomen gezond. Na een trauma, waarbij hij onder een wagen had gezeten, begon hij te klagen over een been, waarop hij niet kon staan. Patiënt werd stijver, begon voorovergebogen te loopen, het spreken werd moeilijker. Veel last heeft hij van trillingen, hetgeen bij emoties erger wordt. Wanneer patiënt loopt, slingert hij en kan moeilijk tot staan komen, hij kan eveneens moeilijk op gang komen, loopt hij eenmaal, dan gaat het steeds harder. Wanneer hem iets gevraagd wordt, duurt het heel lang voor er een antwoord komt.

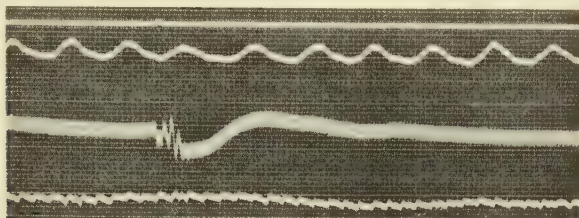
Somatisch en neurologisch onderzoek Juli 1935:

Strak, vettig gelaat, pupillen $L > R$, oogspleet $R < L$, L. mondhoek lager dan R. Sluiten der oogen R. minder krachtig. Patiënt kan de tong bijna niet uitsteken. De spraak is zeer zwak, monotoon, articulatie slecht.

Patiënt ligt hulpbehoevend te bed, is zeer stijf, tonus sterk verhoogd, $R > L$, sterke rigiditeit, hooge reflexen. K.P.R. $L > R$, voetzoolreflex links duidelijke Babinski, R. niet zoo duidelijk. Veel zweeten. Lumbaalpunctie: druk 170 mm.

water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Benedict +, pleocytose 14/3, Goudsol 0000000000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalisch Parkinsonisme.



Curve 49.

Curve 49: geregistreerd op 4 September 1935 bij:

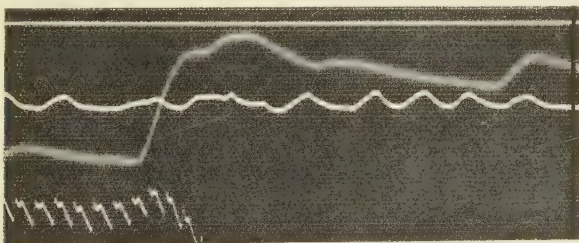
Reg. no. 13872, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 36 jaar, opgenomen 23 Augustus 1935 — 23 November 1935.

Anamnese: Begin 1934 is haar ziekte langzamerhand begonnen met klachten over minder zien en schudden van het hoofd. In dien tijd heeft patiënte geen griep gehad. Onophoudelijk steekt patiënte de tong uit, zonder dat ze 't kan tegenhouden ('s nachts doet patiënte 't niet). Soms zit patiënte strak te kijken. Het hoofd schudt, de spraak is onduidelijk, het loopen geschiedt stijf, met kleine pasjes, de R. arm is wat minder krachtig en wordt stijf gehouden, gebogen in den elleboog. Patiënte is vermagerd, de spraak is onduidelijk geworden. Ze heeft vaak hoofdpijn, sinds eenige jaren heeft ze pijn in den rug. Alles wat ze doet geschiedt zeer langzaam. Ze kan den geheelen dag wel slapen, ze valt overdag soms in slaap. Ze is driftig en lastiger geworden.

Somatisch en neurologisch onderzoek Augustus 1935:

Reuk en smaak gestoord. Tong groot, wordt steeds onwillekeurig uitgestoken, dit is bij emotie erger. Spraak: geringe articulatiestoornis. Hoofd iets naar links, romp iets stijf en voorovergebogen. Tonus van armen en L. been iets verhoogd, rigiditeit. Kracht $R > L$. Reflexen bdz. laag. Babinski bdz., Oppenheim, Gordon en Schäffer. Sterk zweeten van de voeten, speekselsecretie vrij sterk, talgsecretie aan het gelaat. Lumbaalpunctie: druk 180 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy sp., Reductie +, pleocytose 4/3, Goudsol 0122100000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalisch Parkinsonisme.



Curve 50.

Curve 50: geregistreerd op 7 Juli 1934 bij:

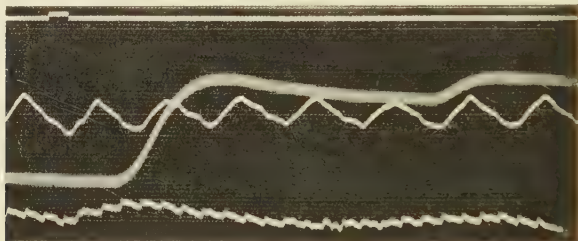
Reg. no. 13717, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 21 jaar, veenarbeider, opgenomen 21 Juni 1934 — 25 Juli 1934.

Anamnese: Patiënt is nooit ziek geweest, behalve Spaansche griep in 1918. Sinds 1933 valt patiënt soms in slaap tijdens het eten, het lopen of werken. Bij emotie (vreugde, toorn) heeft hij aanvallen van slapheid, zoodat hij in de knieën doorzakt.

Somatisch en neurologisch onderzoek Juni 1934:

Eenigszins vlak, apathisch gelaat, reuk L. wat minder goed, smaak licht gestoord. R. mondhoek iets hooger, lichte fijnslagige tremor aan de handen, het hoofd wordt iets naar rechts gehouden, er is een kyphoscoliose. Verder geen afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk 110 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandysp., Benedict —, pleocytose 8/3, Goudsol 0012100000, luesreacties negatief.

Diagnose: Narcolepsie + kataplexie.



Curve 51.

Curve 51: geregistreerd op 12 September 1934 bij:

Reg. no. 13358, (P.N.Kliniek, Groningen), bij ♀, geboren 23 Mei 1901, opgenomen 1 September 1934 — 20 November 1934.

Anamnese: Patiënte bezocht 30 November 1923 de polikliniek, ze klaagde toen over slaperigheid en hoofdpijn, terwijl ze 1½ jaar geleden dubbelzien gehad heeft. Ze had toen een maskergezicht, gebogen houding van romp en ledematen, hooge reflexen, de diagnose encephalitis is toen gesteld.

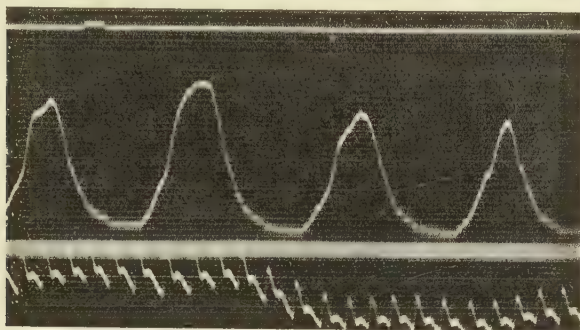
Nu klaagt ze sinds Juni 1934 over pijn in rug en armen, langzamerhand ontstaan. Voorts heeft ze aanvallen, waarbij ze midden onder het werk zoo maar in slaap valt, gedurende $\pm \frac{1}{2}$ uur. Deze aanvallen dateeren van 12 jaar her, toen patiënte een 3-maandsche abortus had.

Somatisch en neurologisch onderzoek September 1934:

Wat glimmend gelaat, drukpunten van Valleix: supra- en infraorbitaal + sous-mammaire, ovarie. Plexus brachialis, nervi peronaei en kuiten pijnlijk bij druk. X-foto halswervels en sella turcica geen afwijkingen. Verder geen neurologische afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk 140—160 mm. water, helder vocht,

Nonne —, Pandey sp., Reductie normaal, Glucosegehalte 0,078, Goudsol 0134100000, luesreacties negatief.

Diagnose: Narcolepsie.



Curve 52.

Curve 52: geregistreerd op 1 October 1934 bij:

Reg. no. 12161, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 15 jaar, arbeider, opgenomen 31 Augustus 1933 — 3 October 1933 en 2 Augustus 1934— 5 October 1934.

Anamnese: Op 5-jarigen leeftijd heeft patiënt een trauma capitis gehad, op 7-jarigen leeftijd is hij op 't ijs op 't achterhoofd gevallen, hij braakte toen en was suf. Op school is hij eenige malen blijven zitten. Sinds 1930 heeft hij geregeld den mond open. In 't voorjaar 1931 werd hij humeurig. Juli 1931 werd voor 't eerst gemerkt, dat hij op zijn stoel in slaap viel, ook op school. Duur der slaapaanvallen $\pm \frac{1}{2}$ —1 uur. Als patiënt om een grap moest lachen, boog hij door in de knieën, was slap en viel dan dikwijls.

Somatisch en neurologisch onderzoek 31 Aug. 1933:

Patiënt is wat langzaam en suffig, de L. oogspleet is iets wijder dan rechts, de R. mondhoek is iets lager, de tong wordt naar R. uitgestoken, de punt iets naar links, met lichten tremor. Wat monotone spraak. Verder geen afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk 140 mm. water, Nonne —, Pandey —, pleocytose 6/3, Goudsol 1242420000, luesreacties negatief.

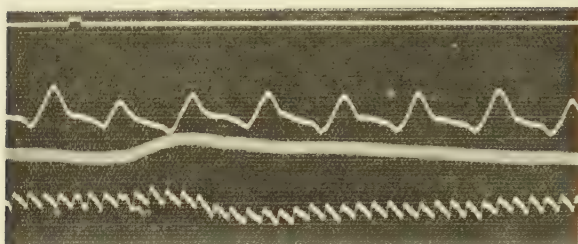
Therapie: Septojoodkuur.

2 Augustus 1934 wordt patiënt weer opgenomen daar hij steeds overdag aanvallen van slapen heeft.

Somatisch en neurologisch onderzoek 2 Aug. 1934:

Patiënt maakt een suffen indruk, heeft een strak gelaat met open mond, het L. ooglid staat iets hooger, de L. mondhoek iets lager dan R. Tong iets naar L. uitgestoken, monotone spraak. Ondiepe sella turcica, overigens geen afwijkingen.

Diagnose: Narcolepsie + Kataplexie.



Curve 53.

Curve 53: geregistreerd op 11 September 1934 bij:

Reg. no. 13301, (P.N.Kliniek, Groningen), $\pm$, 56 jaar, opgenomen 10 September 1934 — 18 October 1934.

Anamnese: Patiënte heeft diabetes. Zij is bovendien erg langzaam, traag en stijf geworden en kan niet meer vlug uit de voeten. In 1918 heeft ze ernstige griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 11 September 1935:

Aangeduid parkinsonisme: strak gelaat, zeldzame lidslag, stijf loopen met kleine pasjes, zonder meebewegingen. Verhoogde tonus der spieren, eenige rigor. Spraak: articulatie matig. Zeer lichte sensibiliteitsstoornissen aan de voeten. Lumbaal-punctie: druk 200 mm. water, helder vocht, Nonne +, Pandy +, Benedict +, Goudsol 0244200000, luesreacties negatief. Urine: glucose +. Tensie 220—170. Geen arteriosclerotische afwijkingen.

Diagnose: Postencephalitisches Parkinsonisme. Diabetes.

C. Het onderzoek van lijders aan *paralysis agitans* op arteriosclerotischen bodem.

Onderzocht werden 5 patiënten.

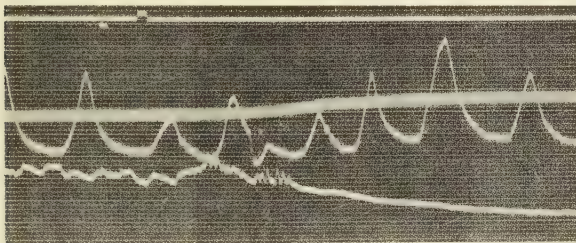
De bij den eersten prikkel geregistreerde curven zijn gereproduceerd als curve 54—58, terwijl tabel IV het resultaat der uitmeting geeft.

Vergelijken we tabel IV met tabel I, dan zien we dat bij alle curven de grootste hoogte onder de gemiddelde grootste hoogte der normale curven ligt. Bij curve 55, 56 en 57 is de P.G.R. zelfs opgeheven, bij curve 54 zeer gering, alleen bij curve 58 is de P.G.R. behoorlijk. Een gemiddelde van het latente stadium en den tijd verlopende van den prikkel tot aan het bereiken van de grootste hoogte is niet opgegeven, daar slechts bij één curve deze waarden bepaald konden worden.

Aan den verhoogden gemiddelden huidweerstand mogen we niet te veel waarde hechten, daar deze hooge waarde veroorzaakt is, doordat alléén in geval 55 de huidweerstand abnormaal hoog was.

Tabel IV.

Curve	Latent stad. (sec.)	Tijd prikkel-grootste hoogte (sec.)	Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM.)	Weerstand (Ohm)	Plethysmogram
54	niet nauwkeurig te meten		3	3	3700	+
55	—	—	0	0	10500	—
56	—	—	0	0	4200	onbruikbaar
57	—	—	0	0	3000	„
58	1,8	5.4	28	17	3500	+
Gemiddeld			6,2	4,0	4980	2+ 1—



Curve 54.

Curve 54: geregistreerd op 8 Juni 1934 bij:

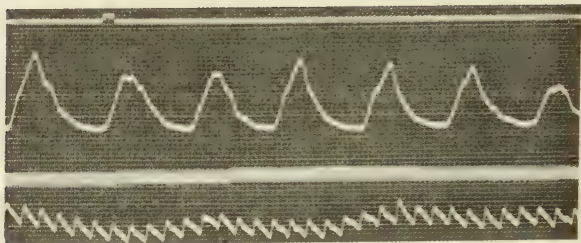
Polikliniek no. 3023, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, vroeger beurtschipper, geboren 16 Januari 1870.

Anamnese: Patiënt schudt gedurende 4 jaar met het hoofd en handen. Het is langzamerhand begonnen. Op 60-jarigen leeftijd viel hij van een wagen, hierna zou het erger geworden zijn. Op 8-jarigen leeftijd heeft hij typhus gehad en op 60-jarigen leeftijd malaria.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

Pupil R. iets < L., armen lichte rigor, tremoren hoofd en handen. Wassermann bloed negatief. Tensie 165—95.

Diagnose: Paralysis agitans.



Curve 55.

Curve 55: geregistreerd op 16 Juli 1934 bij:

Reg. no. 13719, (P.N.Kliniek, Groningen), $\bar{z}$, 56 jaar, opgenomen 10 Juli 1934 — 10 November 1934.

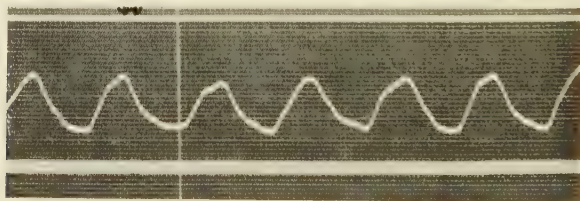
Anamnese: Sinds 3 jaar is patiënte langzamerhand stijf geworden met beven der handen. Ze is voorover gaan lopen, haar spreken werd onverstaanbaar, ze kon niet meer zelf eten, zich aan- of uitkleeden. Bij 't lopen kon zij niet meer stoppen, noch bij vóór- noch bij achteruitlopen. Den laatsten tijd heeft patiënte speekselvloed en ze transpireert veel. Soms heeft ze hoofdpijn met een duizeling. Sinds 7 jaar menopause. Ze is altijd gezond geweest, heeft den laatsten tijd geen griep gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek 10 Juli 1934:

Het geheele lichaam is stijf, maskergelaat, R. pupil iets $>$ L., spraak: zeer monotoon, articulatie bijna opgeheven. Houding voorovergebogen. Extremiteiten: verhoogde tonus en sterke rigor, R. iets sterker dan L., geringe kracht, langzame bewegingen. Reflexen levendig. Lichte flexie armen, parkinsonhouding, langzame tremor der vingers speciaal L., diadochokinese bijna niet mogelijk.

Tensie 140—95, 2e aortatoon iets gespleten. Bloedvaten sterk verhard en geslingerd. Verder geen afwijkingen.

Diagnose: Arteriosclerotisch parkinsonisme.



Curve 56.

Curve 56, geregistreerd op 13 September 1934, bij:

Reg. no. 13133, (P.N.Kliniek, Groningen), $\bar{z}$, 72 jaar, landarbeider, opgenomen 7 September 1934 — 24 December 1934.

Anamnese: Patiënt is de laatste jaren erg vergeetachtig en soms verward. Bovendien is hij de laatste jaren zóó stijf geworden, dat hij eigenlijk niet meer

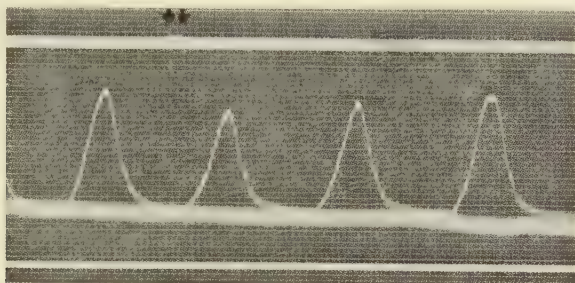
lopen kan, terwijl ook het spreken minder is geworden. Hij was al op 59-jarigen leeftijd wat stijf, beverig en liep voorovergebogen. Deze klachten zijn verergerd. Hij heeft de Spaansche griep in lichte mate gehad.

Somatisch en neurologisch onderzoek September 1934:

Maskergelaat, speekselvloed, pupillen nauw $R > L$, bewegingsarmoede, verhoogde tonus der extremiteiten, rigiditeit, reflexen hoog, Mayer en L  ris aanwezig.

Patiënt is traag en loopt met kleine schuifelpasjes, met stijve iets gebogen armen, zonder meebewegingen. Patiënt heeft bronchitis. De bloedvaten zijn verhard en geslingerd. Tensie 120—75.

Diagnose: Parkinsonisme op arteriosclerotischen bodem, dementia arteriosclerotica.



Curve 57.

Curve 57: geregistreerd op 25 October 1934 bij:

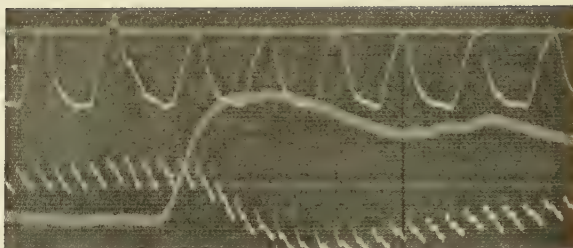
Reg. no. 13101, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 63 jaar, veehouder, opgenomen 11 October 1934 — 7 December 1934.

Anamnese: Sinds 4 jaar heeft patiënt in toenemende mate last van trillen, stijfheid en voorovergebogen lopen. Hij heeft veel hoofdpijn en duizeligheid, is den laatsten tijd driftig, het geheugen neemt af, hij slaapt veel. Eens heeft hij op een zeer warmen dag in 't veld gewerkt, sindsdien is hij nooit meer goed geweest. Verder is hij nooit ziek geweest, behalve een enkele maal griep.

Somatisch en neurologisch onderzoek October 1934:

Strak, mimiekloos gelaat, starre lach, opvallend vette huid, articulatie slordig, monotoon. Voorovergebogen houding. Extremiteiten: verhoogde tonus, spasmus, sterke langzame tremor handen en voeten, geldtelbeweging. Armreflexen levendig, bicepspeesreflex $L > R$, reflex van Mayer en L  ris +, K.P.R. $R > L$, A.P.R. moeilijk op te wekken. R. aanduiding van Babinski, Oppenheim en Rossolimo. Patiënt loopt stijf, zonder meebeweging der armen. Speeksel- en talgsecretie verhoogd. Lumbaalpunctie: druk 190 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose 12/3, Goudsol 0000000000, luesreacties negatief. Bloeddruk 145—85.

Diagnose: Paralysis agitans (na inslatie?).



Curve 58.

Curve 58: geregistreerd op 24 Januari 1935 bij:

Reg. no. 13367, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 52 jaar, arbeider, opgenomen 18 Jan. 1935 — 8 Maart 1935.

Anamnese: Patiënt is al jaren zenuwachtig, gauw driftig, langzaam. Hij heeft ook al jaren last van trillen van de l. hand, vooral bij emotie, nu trilt ook de R. hand. Hij is stijf, het lopen gaat langzaam, de oogen staan strak. Het denken gaat langzaam, de laatste jaren gaat het geheugen ook achteruit.

20 jaar geleden heeft patiënt een balk boven op het hoofd gekregen, hij zou toen bewusteloos geweest zijn. Hij heeft toen 2 jaar niet meer gewerkt, doch hij is nooit meer goed geweest, hij was driftig en het beven is er geleidelijk bijgekomen. Overigens is hij nooit ziek geweest.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

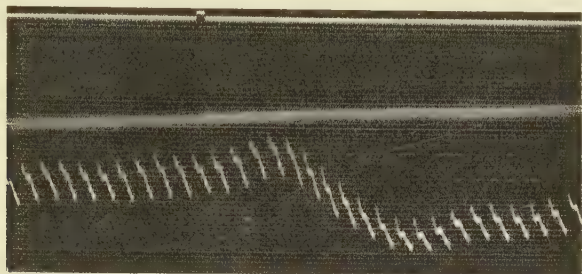
Arteria brachialis iets verhard, tensie 145—85, 2e aortatoon versterkt. Maskergelaat, rood en vettig, anisokorie, geringe dysarthrie. Extremiteten: gebogen, tremor L. hand, L. been, R. hand, rigor in L. arm en L. been, de spieren van L. arm en L. been zijn paretisch. Reflexen aan arm zijn L. iets hoger, K.P.R. bdz. levendig. A.P.R. L. iets lager, geringe ataxie L. Romberg +. Patiënt loopt in gebogen houding, de L. arm is gebogen en slingert niet mee, er is aanduiding van retro- en lateropulsie. Dermographie vrij sterk. Traan-, speeksel- en talgsecretie rijkelijk, zweetsecretie normaal. Lumbaalpunctie: druk 140 mm. water, helder vocht, Nonne sp., Pandy zw. +, Reductie +, pleocytose 6/3, Goudsol 0012210000, Luesreacties negatief.

Diagnose: Arteriosclerotisch parkinsonisme na trauma capitis.

D. Het onderzoek van lijders aan postencephalitisches parkinsonisme, die met atropine behandeld worden.

Uit den aard der zaak is men niet vaak in de gelegenheid normale personen te onderzoeken, die een grootere hoeveelheid sulfas atropini ingenomen hebben. De toepassing van de Hirsauer behandelingsmethode van het postencephalitisches parkinsonisme bood mij de gelegenheid, althans bij patiënten, lijdende aan deze ziekte, den invloed van atropine op den P.G.R. te onderzoeken.

Een der onderzochte normale personen, n.l. H.B., waarvan curve 7 geregistreerd werd, nam gedurende eenigen tijd sulfas atropini per os in, om de werking daarvan bij zich zelf na te gaan. Hij stelde zich ten tweeden male beschikbaar voor de registratie van den P.G.R. waarvoor ik hem ten zeerste dank. Het resultaat ziet men in **curve 59**.



Curve 59.

De proefpersoon gebruikte toen sinds eenigen tijd per os 4 mgr. sulfas atropini per dag. De reflex, die in normalen toestand een flinken uitslag der snaar ten gevolge had, is nu geheel verdwenen. De plethysmographische reflex is behouden gebleven. De lichaams-weerstand is nu 10.000 Ohm, terwijl deze in normalen toestand 4200 Ohm bedroeg.

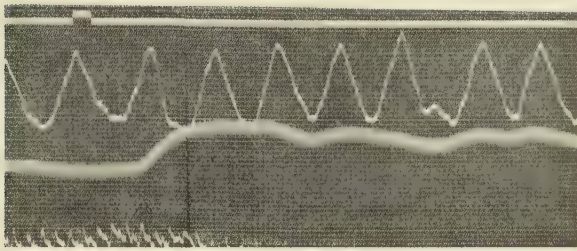
Voorts werden onderzocht 32 patiënten, waarbij de Hirsauer atropinekuur werd toegepast. De bij den eersten prikkel geregistreerde curven zijn gereproduceerd als curve 60 tot en met 91, de bijbehorende ziektegeschiedenissen vindt men hieronder.

Tabel V geeft het resultaat van de uitmeting der curven.

Vergelijken wij tabel V met tabel I, dan zien we, dat wij de veranderingen, die we bij de onbehandelde parkinsonisten reeds gevonden hebben, hier in versterkte mate terugvinden. Het latente stadium van den P.G.R. is vrijwel gelijk gebleven, n.l. 1,9 sec. De gemiddelde hoogte is slechts 6,6 mM en de curve bereikt deze hoogte sneller dan dat bij normale curven het geval is. Het blijkt dat de helft n.l. 16 der patiënten geen P.G.R. vertoonen, terwijl de andere helft wel reageert. De meeste der wel reagerende patiënten vertoonen zeer lage curven, slechts 7 van de 32 curven bereiken een hoogte grooter dan 10 mM. Bij alle curven op 2 na (curve 74 en 75) ligt de grootste hoogte ver beneden het gemiddelde bij normalen. Alléén bij curve 74 en 75 is de reactie vrijwel normaal. Bij het meten van den huidweerstand hebben we meestal veel hogere waarden gevonden dan bij normale personen.

Tabel V.

Curve	Latent stad. (sec.)	Tijd prikkel- grootste hoogte (sec.)	Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM.)	Weer- stand (Ohm)	Plethys- mogram
60	1,4	6,0	10	9	1900	zw. +
61	—	—	0	0	5600	+ ?
62	—	—	0	0	6300	—
63	—	—	0	0		—
64	2,7	7,2	4	0		+
65	—	—	0	0		—
66	2,8	9,0	3	3	4600	trillingen
67	2,2	10,0	16	18		+
68	—	—	0	0	7000	—
69	—	—	0	0		—
70	—	—	0	0		—
71	1,5	3,2	17	9		+
72	—	—	0	0	11000	+
73	1,0	5,2	7	3	2300	+
74	2,0	?	> 45	49	14000	+
75	1,6	5,4	52	50	7000	?
76	1,6	3,6	7	2	3000	+
77	—	—	0	0	400	—
78	—	—	0	0	3000	—
79	2,2	10,0	6	6	6300	+
80	1,8	3,4	1	0	7500	zw. +
81	2,0	3,8	2	0	7300	zw. +
82	—	—	0	0	13000	—
83	—	—	0	0	5000	—
84	1,5	4,0	7	12	3800	trillingen
85	—	—	0	0	9400	—
86	2,0	5,2	11	2	9000	zw. +
87	—	—	0	0	10000	+
88	—	—	0	0	3500	—
89	1,7	5,6	5	3	3000	zw. +
90	2,0	6,0	19	6	5500	zw. +
91	—	—	0	0	8300	+
Gemiddeld	1,9	5,8	6,6	5,4	6308	17+ 12—



Curve 60.

Curve 60: geregistreerd op 11 December 1933 bij:

Reg. no. 7718, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 24 jaar, los-arbeider, opgenomen voor de 3e maal 17 November 1933 — 15 Maart 1934.

Op 21 December 1933 toen curve 60 geregistreerd werd, gebruikte patiënt tweemaal 1 mgr. en eenmaal $\frac{3}{4}$ mgr. sulfas atropini.

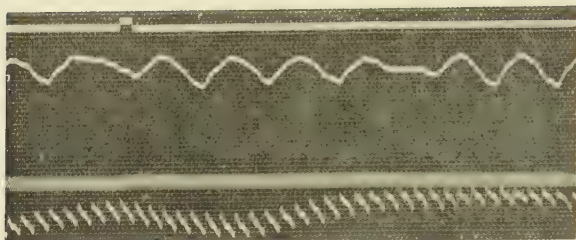
Anamnese: Op 16-jarigen leeftijd kreeg patiënt polydypsie (hij dronk 18 emmers water per dag, doch braakte het ook weer uit) en was toen 2 dagen bewusteloos. Op 20-jarigen leeftijd kreeg hij aanvallen van sufheid. Hij hoorde wel als er iets tegen hem gezegd werd, maar hij reageerde er niet op, ging meestal naar bed en sliep dan drie kwartier. Duur der aanvallen enkele uren tot een halven dag. Juni 1928 begon hij eenige dagen weer enorm te drinken. Hij is toen opgenomen in de P.N.Kliniek, de schedelfoto vertoonde geen afwijkingen der sella turcica. Na eenige dagen hield het vele drinken weer op. De aanvallen van sufheid bleven, hij werd lustelooser, humeurig, driftig, bleef op bed, deed suicidepogingen en werd November 1933 weer opgenomen. Patiënt ging ook steeds meer voorover gebogen lopen, hij begon te trillen in R. arm en R. been. In de R. arm heeft hij ook minder kracht, hij houdt deze arm stijf tegen het lichaam. Hij klaagt veel over sufheid en koude.

Somatisch en neurologisch onderzoek 17 November 1933:

Maskergelaat, vettig gelaat, achterblijven van den R. facialis, rigor en krachtsvermindering in R. arm en been, typische stand van de R. hand met tremor en ontbreken van meebewegingen in den R. arm bij 't lopen. Armreflexen $R > L$, K.P.R. $R > L$ bdz. hoog, A.P.R. $R = L$, buikreflexen $R = L$. Voetzoolreflex: L. Strümpell, R. spreiding kleine teenen en schoksgewijze dorsaalflexie van den grooten teen. Speekselsecretie versterkt, sterke zweetsecretie. Lumbaalpunctie: druk 120 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, pleocytose $\frac{6}{3}$, Goudsol 0000000000, Luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisches parkinsonisme.

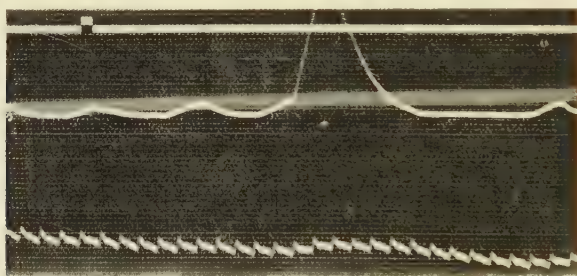
Therapie: 1 December 1933 werd begonnen met de parkinson-behandeling.



Curve 61.

Curve 61: geregistreerd op 21 December 1933 bij: $\pm$, geboren 4 Mei 1912, waarvan de ziektegeschiedenis is vermeld bij curve 23.

20 December 1933 werd begonnen met de parkinsantherapie, 21 December 1933 gebruikte zij $2 \times \frac{1}{4}$ mgr. sulfas atropini. De P.G.R. was toen reeds verdwenen. 11 Jan. 1934 toen patiënte 7 mgr. sulfas atropini per dag gebruikte is nog eens de P.G.R. bij patiënte geregistreerd, met hetzelfde resultaat.



Curve 62.

Curve 62: geregistreerd op 22 December 1933 bij:

Reg. no. 9748, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 53 jaar, sigarenmaker, opgenomen 6 Juli 1933 — 9 Januari 1934.

Anamnese: In 1918 is patiënt een paar dagen ziek geweest, hij was daarbij erg suf. Eenigen tijd later merkte hij op, dat zijn L. voet, wanneer hij fietste dwars ging staan. In 1920 begon de L. arm te schudden, bij 't werk had hij hiervan geen last. Sinds 1922 hetzelfde verschijnsel in 't L. been. Sinds 1923 werd patiënt langzamer en stijver, hij heeft toen het werk moeten opgeven. De toestand bleef achteruitgaan, de tremor nam toe, het lopen werd veel minder, tenslotte moest hij in een invalidenstoel gereden worden.

Somatisch en neurologisch onderzoek 8 Juli 1933:

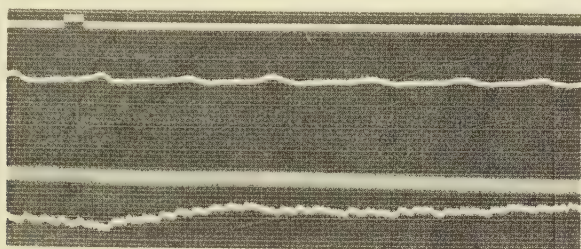
Zeër strak, vettig, uitdruktingsloos gelaat. Soms blikkrampen. Tremor tong, lippen. Monotone slecht gearticuleerde spraak. Houding: kan slechts met steun,

sterk voorovergebogen, staan. Armen in lichte buigcontractuur. Spiertonus sterk verhoogd, spasmus, rigor. Tandrad-phenomeen aan de armen. Tremor langzaam en grofslagig, aan armen en handen, toenemend bij emotie. Spastische gang, sterke propulsie. Verhoogde zweet-, speeksel- en talgsecretie. Lumbaalpunctie: geweigerd.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: 20 Juli 1933 werd begonnen met de atropine toediening.

Op 22 December 1933, toen curve 62 geregistreerd werd, gebruikte patiënt $3 \times 4\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.



Curve 63.

Curve 63: geregistreerd op 15 Januari 1934 bij:

Reg. no. C. 216 („Beileroord”, Beilen), ♀, geboren 19 Augustus 1893, opgenomen 28 October 1932 — heden.

Anamnese: In Maart 1920 merkte patiënte op een ochtend, dat zij stijf was. Alle bewegingen vielen haar zeer moeilijk, ze had ook last van dubbelzien, schudden der rechterhand, duizeligheid, ze was ook koortsig. Ze was toen 8 maanden zwanger. Na 6 weken normale partus. De klachten verergerden, ze werd stijver, viel vaak op den grond. Bovendien werd ze prikkelbaar, plaagzuchtig, dreigde met suicide en verwaarloosde zich zelf en haar familie.

12 October 1920 — 14 Juni 1921 en 3 Februari 1923 — 15 April 1923 is zij opgenomen geweest in de P.N.Kliniek, Groningen. (Reg. no. 5566). De diagnose is toen gesteld op encephalitis lethargica, parkinsonisme.

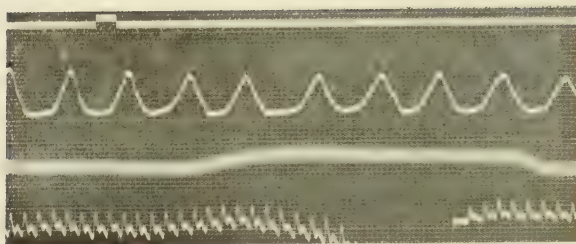
Somatisch en neurologisch onderzoek:

Maskergelaat, vettig, L. pupil $<$ R., convergentiezwakte, monotone spraak. Extremiteten: verhoogde tonus, rigiditeit. Tremoren handen en voeten, K.P.R. bdz. hoog, A.P.R. L. iets lager. Loopen: zonder meebewegingen der armen, schuifelend, ze laat zich herhaaldelijk vallen. Speekselvloed, zweetvoeten.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: 15 December 1932 werd begonnen met de atropine toediening.

Op 15 Januari 1934, toen curve 63 geregistreerd werd, gebruikte patiënte 3×4 mgr. sulfas atropini per dag.



Curve 64.

Curve 64: geregistreerd op 15 Januari 1934 bij:

Reg. no. 566, („Beileroord”, Beilen), ♂, geboren 13 April 1897, opgenomen 17 Juni 1931 — heden.

Anamnese: In 1920 heeft patiënt encephalitis lethargica gehad, hij heeft toen veel geslapen. Sinds 1925 heeft hij aanvallen van dubbelzien, pijn in het hoofd, neiging om om te vallen. Soms staat hij stokstijf en kan zich niet bewegen. Hij heeft aanvallen, waarin hij strak naar boven kijkt. Hij is in alles zeer traag geworden, zijn gelaat is stijf geworden, zijn handen zijn gaan beven. Hij heeft pro- en retro-pulsie. Voorts is hij lastig, prikkelbaar, opvliegend, leugenachtig en lui geworden. Hij is in 1929 en 1931 opgenomen geweest in de P.N.Kliniek, Groningen en daar behandeld met een septojoodkuur.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

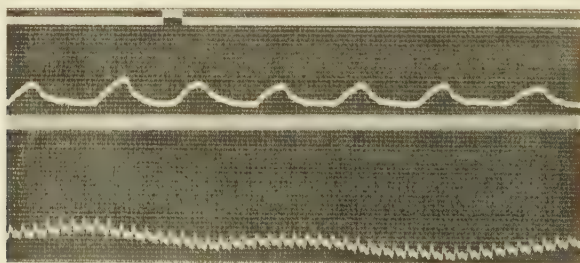
Patiënt is mager, traag, heeft een maskergelaat, een stijve lach, monotone spraak. Tremoren van tong en handen. Verhoogde tonus, rigiditeit. Houding voor-overgebogen, lopen; traag, knieën en armen wat gebogen, geen meebewegingen.

Reflexen: geen afwijkingen, behalve R. afwezigheid van den buikreflex.

Diagnose: Postencephalitisches parkinsonisme.

Therapie: April 1932 werd met de atropinekuur begonnen.

Op 15 Januari 1934, toen curve 64 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 10 mgr. sulfas atropini per dag.



Curve 65.

Curve 65: geregistreerd op 22 Januari 1934 bij:

Reg. no. C. 97, („Beileroord", Beilen), ♂, geboren 18 September 1911, opgenomen 25 Juli 1930 — 30 November 1934.

Anamnese: Patiënt is langzaam geworden, hij ging langzaam, haast onverstaanbaar spreken, het loopen werd stijf, en hij kreeg last van speekselvloed. Hij werd plaagzuchtig, moeilijk, ongezeglijk. De ziekte is langzamerhand begonnen, sinds het 14e jaar, voordien is hij niet ziek geweest.

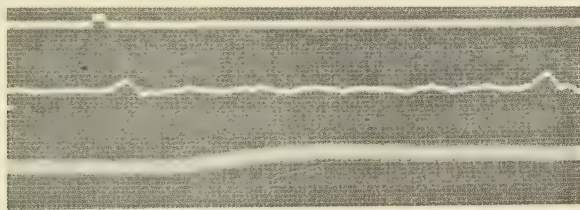
Somatisch en neurologisch onderzoek:

Patiënt is mager, heeft een maskergelaat, de mond staat open, hij kwijlt. Er bestaat convergentiezwakte, de R. mondhoek staat lager en blijft achter bij het tanden laten zien. De spraak is monotoon, fluisterend, zeer slecht gearticuleerd, vrijwel onverstaanbaar. Houding stijf, voorovergebogen. Extremiteten: verhoogde tonus, rigor, het sterkste in R. arm. Stand armen: gebogen in elleboog, de vingers van R. hand zijn gebogen in het metacarpophalangeaalgewricht. Knijpkracht R. hand vrijwel nihil. Bewegingen R. arm zeer beperkt en stijf. Tremor R. arm. Reflexen arm R = L. Reflexen been: L. > R., L. gedempte voetclonus. Bdz. Strümpell. Patiënt loopt voorovergebogen, met kleine pasjes, zonder meebewegingen. Propulsie.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: In Maart 1932 werd met de atropinekuur begonnen.

Op 22 Januari 1934, toen curve 65 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3×4 mgr. sulfas atropini per dag.



Curve 66.

Curve 66: geregistreerd op 5 Februari 1934 bij:

Reg. no. 667, („Beileroord", Beilen), ♂, geboren 27 Mei 1932, opgenomen 28 October 1932 — heden.

Anamnese: Sinds ± 10 jaar heeft patiënt waandenkbeelden van overspel en vervolging, waarbij hij agressief werd. Tevens werd hij stijf en ging beven. 18 Juni 1925 werd patiënt opgenomen in „Oud Rosenburg", Loosduinen.

Somatisch en neurologisch onderzoek:

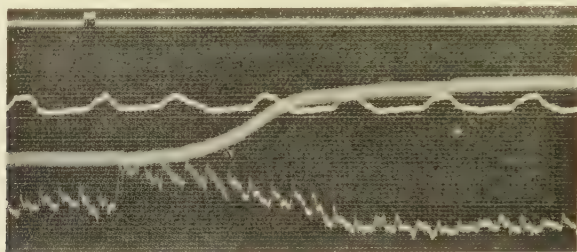
Maskergelaat, bradykinesie, tremoren der handen. Extremiteten: verhoogde tonus, rigiditeit. Houding: voorovergebogen, armen gebogen in elleboog. Loopen: kleine pasjes, geen meebewegingen. Spraak: bijna onverstaanbaar, stotteren.

Patiënt heeft paranoïde waandenkbeelden en hypnagoge hallucinaties, is oordeelszwak, leugenachtig, onbetrouwbaar.

Diagnose: Postencephalisch parkinsonisme.

Therapie: November 1932 werd met de atropinekuur begonnen.

Op 5 Februari 1934, toen curve 66 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3×4 mgr. sulfas atropini per dag.



Curve 67.

Curve 67: geregistreerd op 6 Februari 1934 bij:

Reg. no. 10873, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 34 jaar, venter, opgenomen 24 November 1931 — 23 December 1931, en 26 Augustus—1 November 1933.

Anamnese: In 1918 heeft patiënt griep gehad, hij was toen suf, slaperig en angstig. In 1925 heeft patiënt een zware influenza gehad, waarbij men voor longontsteking vreesde. Sindsdien is hij nooit meer gezond geweest: hij was snel —, vermoeid, klaagde over hoofdpijn, het spreken werd moeilijker, hij werd langzamer in zijn bewegingen. Soms leed hij aan slapeloosheid, soms was hij suf, soms blikkrampen, of dubbelzien.

Hij werd van 24 November 1931 — 23 December 1931 opgenomen in de P.N.-Kliniek te Groningen en behandeld met een septojoodkuur.

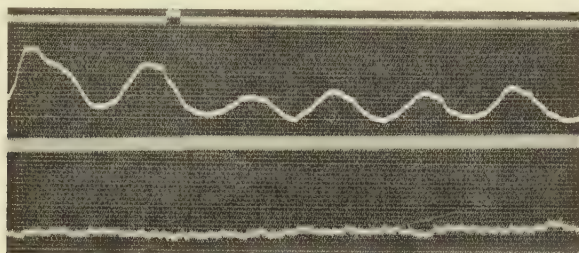
Somatisch en neurologisch onderzoek 26 Augustus 1933:

Expressieloos maskergelaat, starende blik, trage lichtreactie der pupillen, convergentiezwakte, strabismus divergens concomitans, lichte facialisparesie R. Tong iets naar rechts uitgestoken, spraak langzaam, monotoon, slecht gearticuleerd. Houding: iets voorovergebogen, hoofd iets naar links gewend. Arm in elleboog en polsen licht gebogen, vingers in grondphalangen geflecteerd. Verhoogde tonus, spasmus en rigiditeit aan armen en beenen. Langzame bewegingen. Rusttremor aan R. arm en R. been, toenemend bij emotie. Bdz. dysdiadochokinese. Loopen: langzaam, voorovergebogen, kleine pasjes, lichte propulsie, geen meebewegingen. Reflexen: geen afwijkingen. Verhoogde zweetsecretie (voorhoofd, neus), verhoogde talgsecretie in 't gelaat, speekselvloed. Lumbaalpunctie: druk normaal, helder vocht, Nonne —, Pandy zw. +, Reductie +, pleocytose 3/3, Goudsol 0123210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalisch parkinsonisme.

Therapie: 14 September 1933 werd begonnen met de atropinekuur.

Op 6 Februari 1934, toen curve 67 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3 × daags 3 mgr. sulfas atropini.



Curve 68.

Curve 68: geregistreerd op 12 Februari 1934 bij:

Reg. no. 634, („Beileroord”, Beilen), ♂, geboren 2 Juli 1914, opgenomen 1 Juni 1932 — heden.

Anamnese: In 't voorjaar 1923 heeft patiënt influenza gehad, was 3 weken ziek, sliep de laatste week aan één stuk door, daarna was hij nog 2 weken suf. Mei 1923 sliep hij slecht, terwijl hij op school in slaap viel. 's Nachts zweette hij veel, soms incontinentia urinae et alvi. 12 September 1923 tot 11 April 1924 werd hij, opgenomen in de P.N.Kliniek Groningen. Hij had toen geen neurologische afwijkingen behalve choreatische trekkingen en Babinski. Overdag sliep hij en 's nachts was hij onrustig, onhandelbaar, onzindelijk.

In 1925 begon hij met het verscheuren van kleeren, hij mishandelde kleine kinderen. 24 September 1926 — 15 November 1926 werd hij weer opgenomen. Men vond toen, behalve dat slechts één testis ingedaald was, verhoogde reflexen, Babinski en Oppenheim +. Onweerstaanbare scheurneiging en neiging tot zelfvernietiging. Later is hij nog eens in de kliniek opgenomen geweest (11 Maart 1932 — 1 Juni 1932). Bij het liquor-onderzoek werd toen gevonden een normalen druk, helder vocht, Nonne —, Pandy sp., reductie +, pleocytose 4/3, goudsol 0123210000, luesreacties neg. Hij was toen ook stijver geworden.

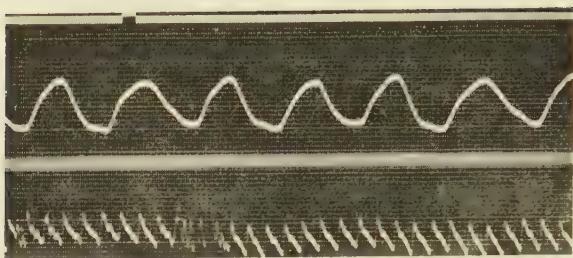
Somatisch en neurologisch onderzoek:

Maskergelaat, vettig gezicht, parkinsonhouding. Spraak: slecht gearticuleerd, langzaam, monotoon. Geringe tremor vingers, rigiditeit, vooral van de beenen. Voeten in Friedreich-stand, holle voet. K.P.R. en A.P.R. bdz. hoog, voetclonus, Babinski bdz. dubieus. Buikreflexen hoog. Bij 't lopen geen meebewegingen, patiënt valt achterover bij poging tot retroflexie, pro-, retro- en lateropulsie. Wassermann bloed negatief.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: Juli 1932 werd begonnen met atropine toediening.

Op 12 Februari 1934 toen curve 68 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3 × 4 mgr. sulfas atropini per dag.



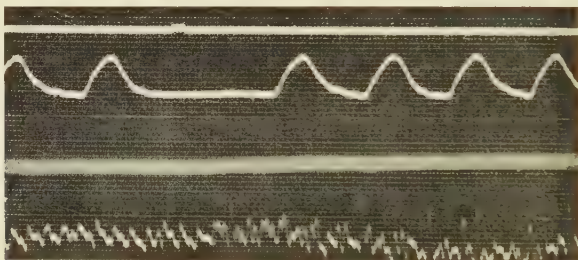
Curve 69.

Curve 69: geregistreerd op 8 Maart 1934 bij:

Reg. no. 12645, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 24.

18 Januari 1934 werd begonnen met atropinetoediening.

8 Maart 1934, toen curve 69 geregistreerd werd gebruikte patiënt $3 \times 2\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.



Curve 70.

Curve 70: geregistreerd op 20 Maart 1934 bij:

Reg. no. 11839, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, timmerman, geboren 14 Januari 1909, opgenomen 20 Maart 1933 - 20 Mei 1933 en 19 Maart 1934 — 26 Maart 1934.

Anamnese: Tot het 17e jaar is patiënt nooit ziek geweest. Daarna kreeg hij last van dubbelzien en blikkrampen, waarbij hij gedwongen was bij aanvallen omhoog te kijken. De R. arm begon te beven en werd langzamerhand stijf, zoodat hij zijn werk niet meer kon doen. Hij kreeg ook trillingen in 't gelaat, speekselvloed en heeft ook een periode van slapeloosheid doorgemaakt.

Somatisch en neurologisch onderzoek Maart 1933:

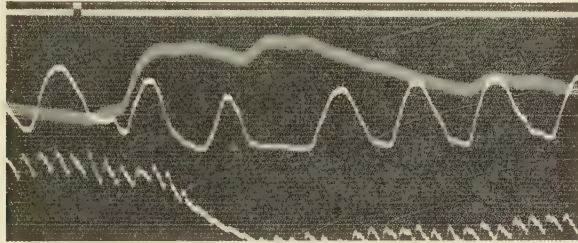
Maskergelaat, mond open, tremor van kaak, tong en lippen, convergentiezwakte R. oog, nystagmus, R. zijdige facialisparesie, langzame monotone spraak. Gebogen houding, doorgezakt in de knieën. Lichte buigcontractuur in R. elleboog. Verhoogde tonus en rigor in de extremiteiten. Spierkracht R. arm gering. Grof-

slagige tremor R. arm, hand en rechterbeen. Diadochokinese R. gestoord. Schrijven niet meer mogelijk. Reflexen geen afwijkingen. Lumbaalpunctie: druk normaal, Nonne —, Pandy +, Reductie +, Pleocytose 4/3, Goudsol 0244310000, lues-reacties negatief. Patiënt heeft lichen ruber planus.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: 1 April 1933 werd begonnen met de atropinekuur.

20 Maart 1934, toen curve 70 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3×1 mgr. atropine per dag.



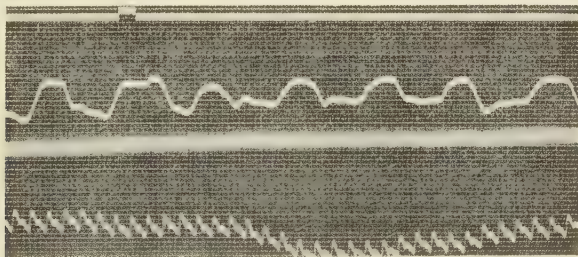
Curve 71.

Curve 71: geregistreerd op 24 April 1934 bij:

Reg. no. 12759, (P.N.Kliniek, Groningen).

De ziektegeschiedenis is vermeld bij curve 29.

21 Maart 1934 werd begonnen met de atropine toediening. Op 24 April 1934 gebruikte patiënte twee maal 3 mgr. en eenmaal $3\frac{1}{4}$ mgr. atropine per dag.



Curve 72.

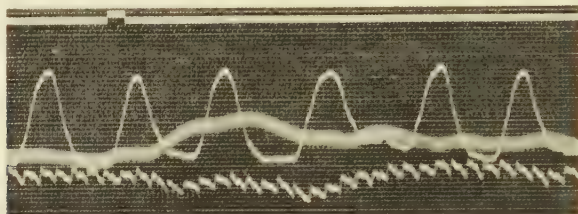
Curve 72: geregistreerd op 30 April 1934 bij:

Reg. no. 12754, (P.N.Kliniek, Groningen).

Ziektegeschiedenis zie curve 27.

Patiënt gebruikte bij binnenkomst 23 Februari 1934 reeds geruimen

tijd 3 à 4 mgr. atropine per dag. Op 30 April 1934 gebruikte hij tweemaal $6\frac{1}{4}$ en eenmaal $6\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.



Curve 73.

Curve 73: geregistreerd op 1 Mei 1934 bij:

Reg. no. 10560, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, geboren 29 Juli 1894, venter, opgenomen 25 Januari 1926 — 27 Maart 1926, 14 Aug. 1931 — 20 Augustus 1931 en 29 Febr. 1932 — 18 Maart 1933.

Anamnese: In begin 1926 leed patiënt aan slapeloosheid en moeheid. Tijdens de 1e opname kon hij gedurende 11 dagen en nachten niet slapen. In 1931 is hij stijf gaan lopen, kreeg last van voortdurende beweging van de kaak (behalve in den slaap) en onduidelijk worden van het spreken. Patiënt werd in alles langzaam en vermagerde. Bij onderzoek op 15 Aug. 1931 werd gevonden: tremoren in gelaat, tong; intonatie spraak slecht. Hooge reflexen. Zweetsecretie sterk, dermatographie sterk. Lumbaalpunctie: helder vocht, Nonne —, Pandy —, pleocytose 1/3.

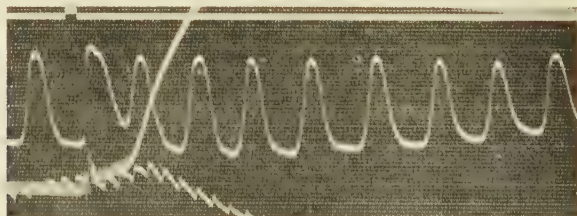
Somatisch en neurologisch onderzoek Februari 1932:

Strak gezicht, Pupil R > L, spraak bemoeijkt door voortdurende beweging van de kaak. Tonus R. arm > L. Zwakke tremoren van beide handen in rust. Loopen: R. arm zwaait niet mee. Reflexen geen afwijkingen. Speekselvloed.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Therapie: septojoodkuur, daarna atropinekuur.

Op 1 Mei 1934 toen curve 73 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 10 mgr. atropine per dag.



Curve 74.

Curve 74: geregistreerd op 7 Mei 1934 bij:

Reg. no. 12893, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, geboren 15 December 1906, opgenomen 3 Mei 1934 — 28 Juli 1934.

Anamnese: In 1920 heeft patiënt griep gehad, daarna is hij veranderd, werd onzeggeijk, ongedurig, oneerlijk, had woedeaanvallen. Pas veel later kreeg hij last van loopstoornissen, kwijlen, oculogyre verschijnselen en daarmee werd zijn karakter weer dociler. Aan de R. kant waren de stoornissen steeds het ergste.

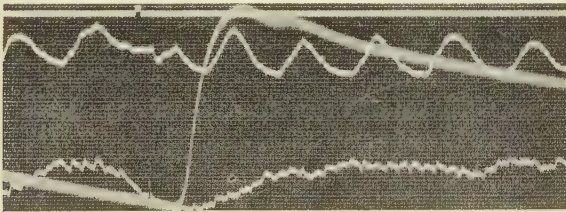
Somatisch en neurologisch onderzoek 4 Mei 1934:

Acitiviteit sterk afgenomen, strak gelaat, bewegingsarmoede. L. pupil iets wijder dan R., niet fraai rond. Reactie op licht en convergentie vrij traag en gering, oogbewegingen schokkend, facialis-parese R. Grove tremor tong. Spraak: articulatie zeer matig, intonatie vlak, typisch smekken er tusschen door. Zeer stijve voorovergebogen houding, armen gebogen in den elleboog. Geringe vrij grove tremor aan handen, R. sterker dan L., aan de voeten duidelijker. Verhoogde tonus aan alle spiergroepen R. veel sterker dan L., spasmus en rigiditeit. Kracht R. arm en R. been verminderd. Mechanische spierprikkelbaarheid vrij hoog, $R > L$. Kniahakproef bdz. eenige ataxie, diadochokinese bdz. slecht, R. slechter. Asynergie cerebelleuse aanwezig, patiënt valt bij achteroverbuigen als een blok achterover. Schrijven vrijwel onmogelijk. Romberg +, neiging tot voorovervallen. Loopen zeer kleine pasjes, geen meebewegingen. Reflexen aan den arm levendig, R. iets $> L.$, reflex van Mayer en Lérís $R < L$. Buik- en cremaster reflex $R > L$, K.P.R. en A.P.R. levendig $R > L$, voetzoolreflex: sterke vluchtreflex, noch fraai Strümpell, noch Babinski. Talgsecretie iets verhoogd (neus, voorhoofd), de zweet-, traan- en speekselsecretie waren verhoogd, doch nu niet meer (patiënt gebruikt atropine). Lumbaalpunctie: druk 180 mm. water, helder vocht, Nonne sp., Pandy +, Reductie $0,059\%$, pleocytose $6/3$, lymfocyten, Goudsol 0233210000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisch parkinsonisme.

Bij opname heeft patiënt reeds geruimen tijd $7\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.

Op 7 Mei 1934 gebruikte patiënt $3 \times 2\frac{1}{2}$ mgr. atropine.

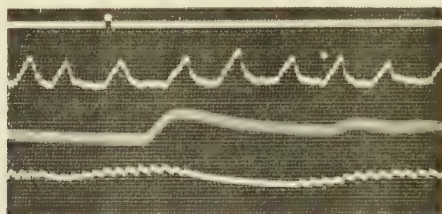


Curve 75.

Curve 75: geregistreerd op 14 Mei 1934 bij:

Reg. no. 13136, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 32.

23 April 1934 werd de atropinekuur begonnen en op 14 Mei 1934 gebruikte patiënte $3 \times 3\frac{1}{2}$ mgr atropine per dag.



Curve 76.

Curve 76: geregistreerd op 6 Juni 1934 bij:

Reg. no. 11495, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, geboren 15 Maart 1890, opgenomen 21 September 1932 — 18 December 1932 en 24 Januari 1933 — 26 April 1933.

Anamnese: September 1932: In 1918 heeft patiënte een ernstige griep gehad, met hooge koorts, pijnen in hoofd en ledematen. Ze kon niet slapen, ook is ze een tijd lang bewusteloos geweest. Hierna is patiënte nooit meer heelemaal gezond geweest, ze hield haar hoofdpijn, was gauw moe. In 1925 kreeg ze last van den mond, ze kon dezen niet goed meer sluiten. Ook kreeg ze last van speekselvloed, trillen in de beenen, ze werd stijver, kreeg hinder van propulsie. $\pm$ 3 jaar geleden begonnen de armen te trillen. Ze is vergeetachtig geworden, de oogen zijn den laatsten tijd minder goed geworden. De mensjes zijn sinds een jaar weggebleven.

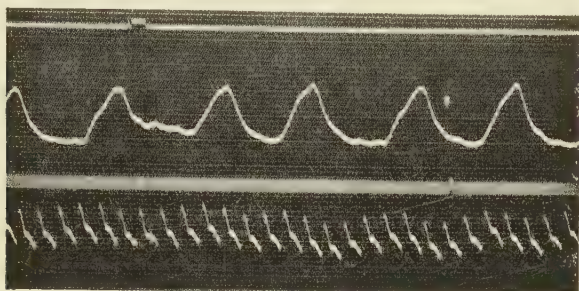
Somatisch en neurologisch onderzoek September 1932

Zeer vlakke gelaatsuitdrukking, steeds openstaande mond, dwanglachen. R. pupil excentrisch, onregelmatig en wijder dan L. Zwakke convergentiereactie, lichte strabismus, beperking der oogbewegingen bij kijken naar rechts. De R. wenkbrauw staat iets hooger, de R. oogspleet is iets wijder. R. verhemelteboog staat iets lager, de tong wordt naar L. uitgestoken. Spraak: zacht en monotoon. Typische parkinsonhouding, langzame grofslagige tremores en verhoogde tonus aan linker arm en beide beenen. Tandradphenomeen aan L. arm. L. arm en L. been minder spierkracht. Sterke propulsie. Reflexen aan de armen hoog, K.P.R. laag, A.P.R. L > R. Geen pathologische reflexen. Speekselsecretie sterk verhoogd, zwetsecretie vermeerderd. Lumbaalpunctie: druk normaal, helder vocht, Nonne , Pandy zw. +, pleocytose 0/3, Goudsol 1355320000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisches parkinsonisme.

Therapie: 17 October 1932 werd begonnen met de atropinekuur. Langzamerhand gestegen tot 3×3 mgr. atropine per dag. 24 Januari 1933 — 26 April 1933 heropname, daar patiënte na een lichte griep plotseling vreemd en angstig werd, hallucineerde, driftbuiën had. De atropinehoeveelheid is toen langzaam verminderd.

Op 6 Juni 1934, toen curve 76 geregistreerd werd, gebruikte patiënte $3 \times$ daags 1 mgr. atropine.

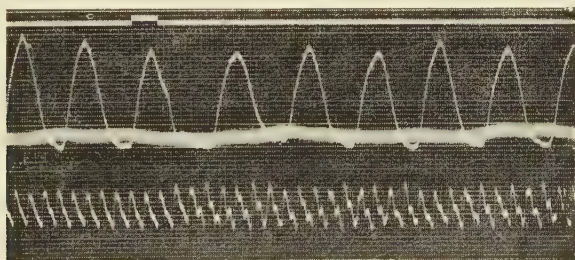


Curve 77.

Curve 77: geregistreerd op 23 Juli 1934 bij:

Reg. no. 13138, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 34.

11 Juni 1934 werd begonnen met de atropinekuur. Op 23 Juli 1934 gebruikte patiënte 3×3 mgr. atropine per dag.

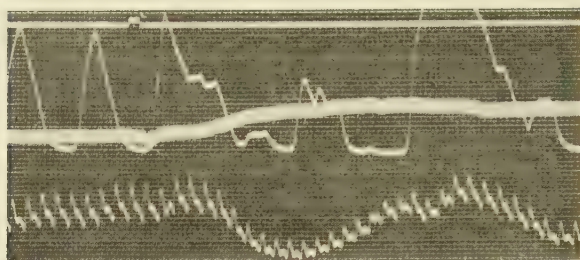


Curve 78.

Curve 78: geregistreerd op 23 Juli 1934 bij:

Reg. no. 6326, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 35.

1 Juni 1934 werd begonnen met de atropinekuur. Op 23 Juli 1934 gebruikte patiënt $3 \times 4\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.



Curve 79.

Curve 79, geregistreerd op 25 Juli 1934 bij:

Reg. no. 12922, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, 19 jaar, kapper, opgenomen 21 Juni 1934 — 14 Aug. 1934.

Anamnese: Patiënt heeft in zijn schooltijd malaria gehad en eveneens griep (korte aanval). Na school kwam hij op de ambachtsschool. Het werk viel hem lichamelijk zwaar, hij viel soms flauw. Sinds een paar jaar loopt patiënt stijf, zonder armbewegingen. Hij is langzaam, werkt langzaam en klaagt over moeheid en lusteloosheid. De huisarts behandelde hem met een septojoodkuur.

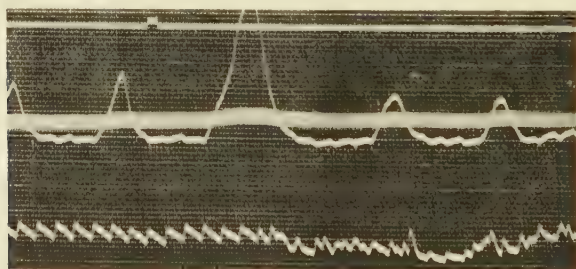
Somatisch en neurologisch onderzoek Juni 1934:

Patiënt maakt een apathischen indruk, heeft een strak, eenigszins vettig gelaat, de spraak is iets monotoon, er is een lichte tremor der tong. Verhoogde tonus en rigiditeit van R. arm. Geringe grofslagige tremor aan de handen. Houding: iets voorovergebogen, lopen stijf zonder meebewegingen. Reflexen: laag: Lumbaal-punctie: druk 120 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, pleocytose 8/3, Goudsol 0022000000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisches parkinsonisme (?). Psychopathie.

Therapie: 6 Juli 1934 is begonnen met de atropinekuur.

Op 25 Juli 1934 gebruikte patiënt 3×1 mgr. atropine per dag.

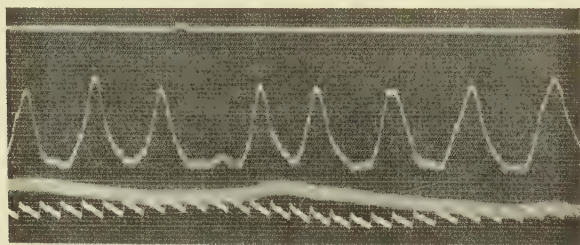


Curve 80.

Curve 80: geregistreerd op 26 Juli 1934 bij:

Reg. no. 8089, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 33.

24 Mei 1934 is de atropinekuur begonnen en op 26 Juli 1934 gebruikte patiënte tweemaal $4\frac{3}{4}$ mgr. en eenmaal 5 mgr. atropine.



Curve 81.

Curve 81: geregistreerd op 29 October 1935 bij:

Reg. no. 13067, (P.N.Kliniek, Groningen), ♂, geboren 14 September 1890, opgenomen 3 October 1934 — 14 November 1934.

Anamnese: In 1918 heeft patiënt een exanthematische aandoening gehad zonder koorts, in Juli 1919 een acuut koortsende ziekte. Hij was toen wild en soms buiten kennis, had steeds hevige hoofdpijnen, na een paar maanden is hij geheel genezen. Kort daarop raakte hij overspannen. Daarna werd hij steeds langzamer en houderiger in zijn bewegingen, kreeg spraakstoornissen en werd 1926 gepensioneerd. In September 1934 vernam hij dat zijn vroegere verloofde getrouwd was, werd toen rusteloos, opgewonden, deed eenige suicidepogingen en werd opgenomen.

Somatisch en neurologisch onderzoek 3 October 1934:

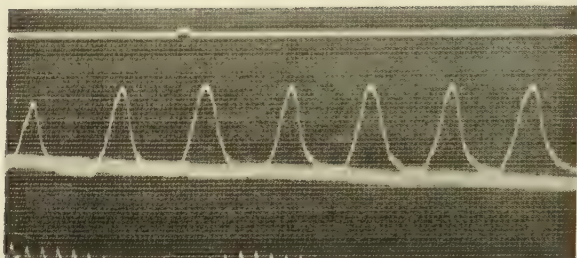
Typische parkinsonhouding, spraak gestoord, tremores tong en lippen. Convergentie vooral R. verminderd. Extremiteten: verhoogde tonus, tremoren, geringe ataxie. Reflexen hoog. K.P.R. $R > L$, A.P.R. $R -$, $L +$, buik- en cremasterreflex $R > L$, Rossolimo R. en minder sterk L. Chvostek $+$. Loopen: stijf, zonder meebewegingen, pro- en retropulsie. Zweetsecretie normaal, speekselsecretie versterkt, talgsecretie: vette hoofdhuid. Lumbaalpunctie: druk 160 mm. water, helder vocht, Nonne $-$, Pandy $-$, Reductie $+$, pleocytose $4/3$, Goudsol 0000000000, luesreacties: negatief.

Psychisch onderzoek: Groote geslotenheid, langzaam in alle psychische functies, dwangverschijnselen, besluiteloosheid.

Diagnose: Parkinsonisme met psychische afwijkingen.

Therapie: Kreeg van den huismedicus reeds geruimen tijd 3×3 mgr. atropine per dag.

Op 29 October 1934 gebruikte patiënt 3×4 mgr. atropine per dag.

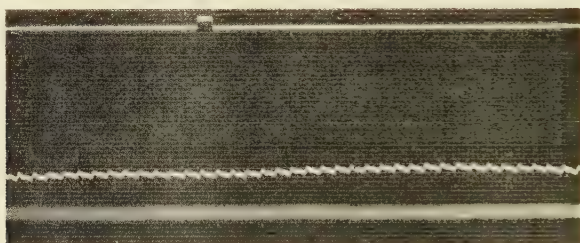


Curve 82.

Curve 82: geregistreerd op 12 November 1934 bij:

Reg. no. 13069, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 38.

7 Augustus 1934 werd begonnen met de atropinekuur. Op 12 Nov. 1934 gebruikte patiënt per dag tweemaal 3 mgr. en eenmaal $3\frac{1}{2}$ mgr. atropine.

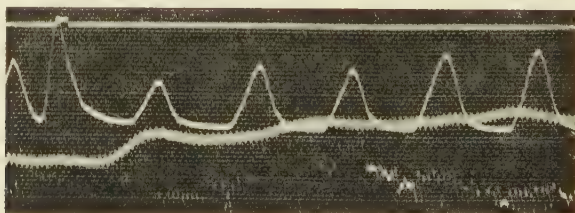


Curve 83.

Curve 83: geregistreerd op 26 November 1934 bij:

Reg. no. 13081, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 40.

19 October 1934 werd begonnen met novatropine-toediening, 20 November 1934 werd overgeschakeld op atropine en 26 November 1934, toen curve 83 geregistreerd werd, gebruikte patiënt 3 x 3 mgr. atropine per dag.

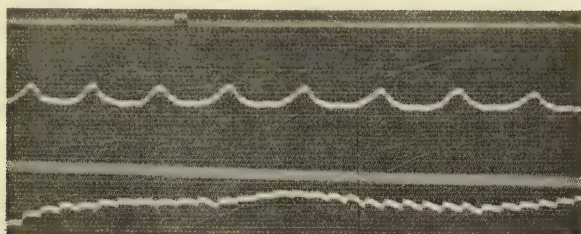


Curve 84.

Curve 84: geregistreerd op 14 Januari 1935 bij:

Reg. no. 208, („Beileroord", Beilen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 26.

Sinds 10 Februari 1934 gebruikt patiënt sulfas atropini in stijgende dosis. 14 Januari 1935 gebruikte patiënt 3×4 mgr. sulfas atropini per dag. Daarna moest de atropine-hoeveelheid verminderd worden, daar patiënt begon te hallucineeren.

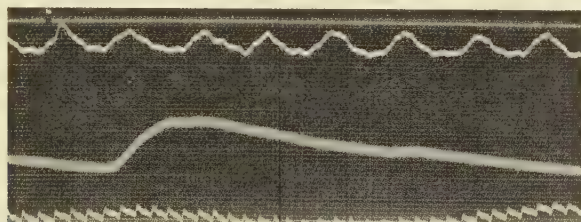


Curve 85.

Curve 85: geregistreerd op 21 Januari 1935 bij:

Reg. no. 780, („Beileroord", Beilen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 28.

14 Maart 1934 werd begonnen met de atropinekuur. 21 Januari 1935 gebruikte patiënte 3×5 mgr. sulfas atropini per dag.



Curve 86.

Curve 86: geregistreerd op 4 Februari 1935 bij:

Reg. no. 11899, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 27 jaar, opgenomen 5 Mei 1933 — 26 Juni 1933, 29 September 1933 — 9 November 1933 en 29 Januari 1935 — 8 Februari 1935.

Anamnese: In 1922 heeft patiënte slaapziekte gehad, ze sliep toen bijna 14 dagen aaneen. In 1925 huwde patiënte, bij de 1e opname was patiënte voor de 5e maal gravida. In December 1932 is patiënte vrij acuut ziek geworden, binnen een week. Ze begon te klagen over stijfheid in L. arm en L. been en over trillen in L. arm en L. hand. Ook is ze langzamer geworden en kan moeilijk tot iets komen. Vaak is ze moe en slaperig. In April klaagde ze over speekselvloed. In aanvallen kan ze

soms ineens niets meer zeggen: de mond blijft dan, voor haar gevoel, stijf staan. Vaak had ze hoofdpijn boven de oogen, aanvankelijk braakte ze vaak.

Somatisch en neurologisch onderzoek 5 Mei 1933:

Strakke linker gelaatshelft, linkszijdige facialisparesie. Tong iets naar L. uitgestoken. Lichte motorische aphasia. Rigiditeit in L. arm en been. De L. arm wordt in parkinsonstand stijf tegen het lichaam gehouden. Bij 't loopen is het L. been wat spastisch. Armreflexen $L > R$, K.P.R. en A.P.R. $R > L$. Lumbaalpunctie: druk 110 mm. water, helder vocht, Nonne spoor, Pandy zw. +, Reductie zw. +, pleocytose 52/3 lymfocyten, Goudsol 0012100000, luesreacties negatief.

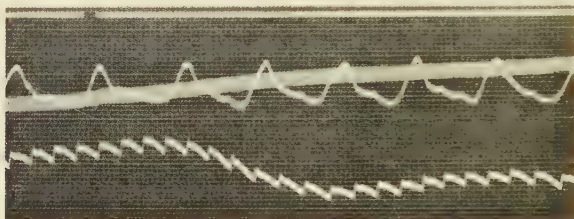
Diagnose: Postencephalitis parkinsonisme.

Therapie: Urotropinekuur, daarna verdween de sufheid. Na de bevalling namen de klachten toe en werd patiënte voor de 2e maal opgenomen.

Toen werd op 11 October 1933 een atropinekuur begonnen.

Zij werd voor de 3e maal opgenomen, daar ze weer gravida was en er weer een verergering der klachten optrad.

Op 4 Februari 1935, toen curve 86 geregistreerd werd, gebruikte patiënte twee maal $2\frac{3}{4}$ mgr. en één maal 3 mgr. atropine per dag.



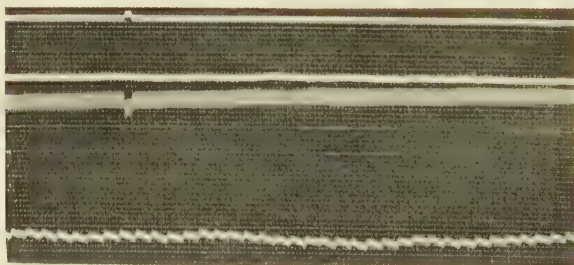
Curve 87.

Curve 87: geregistreerd op 20 Juni 1935 bij:

Reg. no. 13581, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 46.

5 Mei 1935 werd begonnen met de atropinekuur.

Op 20 Juni 1935 gebruikte patiënt twee maal $3\frac{3}{4}$ mgr. en één maal 4 mgr. atropine.



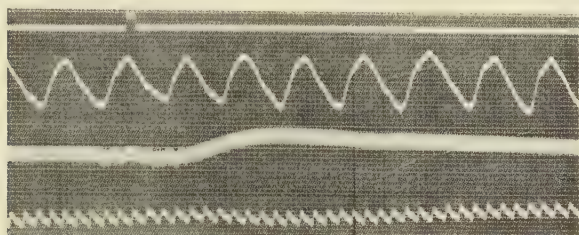
Curve 88.

Curve 88: geregistreerd op 22 Juli 1935 bij:

Reg. no. 13642, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 47.

21 Juni 1935 werd begonnen met de atropinekuur.

22 Juli 1935 gebruikte patiënte $3 \times 1\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag.



Curve 89.

Curve 89: geregistreerd op 13 Juli 1935 bij:

Reg. no. 13636, (P.N.Kliniek, Groningen), ♀, 56 jaar, opgenomen 14 Mei 1935 — 15 Juli 1935.

Anamnese: 4 jaar geleden begon patiënte beverig te worden in den R. arm. Langzamerhand gingen ook L. arm en de beenen trillen. Ze is veel stijver en machtelozer geworden. Met de R. hand kan ze niet meer eten, daar ze er geen stuur meer in heeft. Ze eet met de L. hand, doch dit wordt den laatsten tijd ook minder. Het loopen is geleidelijk veel stijver geworden.

Ze heeft nooit griep gehad, heeft 2 kinderen, daarna een abortus gehad.

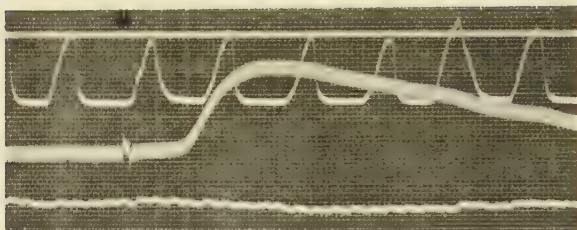
Somatisch en neurologisch onderzoek 14 Mei 1935:

Strak, vettig gelaat, tremor tong, spraak monotoon. Extremiteten: grofslagige tremor, vooral in R. hand en arm, doch L. ook in geringe mate. Tandradphenomeen vooral in R. arm. Verhoogde tonus. Rigiditeit en spasmus. Alle bewegingen zijn langzaam en stijf, het schrijven is onmogelijk. Loopen: zeer stijf, voorovergebogen, pro- en retropulsie. Armreflexen hoog $R > L$, K.P.R. hoog $R > L$ A.P.R. $R > L$, buikreflex $L > R$, bdz. Strümpell. Speekselsecretie zeer sterk, zweetsecretie sterk aan de voeten, talgsecretie in 't gelaat verhoogd. Lumbaalpunctie: druk 120 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Benedict +, Pleocytose 6/3, Goudsol 0244310000, luesreacties negatief.

Diagnose: Postencephalitisches parkinsonisme.

Therapie: 17 Mei 1935 werd begonnen met de atropinetoediening.

Op 13 Juli 1935 gebruikte patiënte 3×3 mgr. atropine per dag.



Curve 90.

Curve 90: geregistreerd op 12 September 1935 bij:

Reg. no. 13710, (P.N.Kliniek, Groningen), 19 jaar, opgenomen
18 Juni 1935 — 13 September 1935.

Anamnese: $\pm$ twee jaar geleden na een vermoeienden dag aan het strand begon patiënte eenige dagen later gedurende 4 dagen dubbel te zien, $\pm$ 4 weken daarna kreeg patiënte angina met hoge koorts waarbij zij een nacht in de war was. De slaap was vrij normaal. Afgelopen zomer begonnen zeer geleidelijk klachten over traagheid, trillen van linker arm en linker been, vooral als ze opgewonden is. Het linker been ging over den grond sleepen, de linker gelaatshelft is vlakker geworden, het spreken is wat langzamer geworden. Het voorhoofd is een enkele maal wat vettig en glad. Patiënte heeft zelden hoofdpijn.

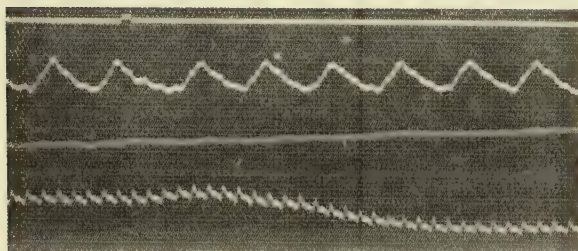
Somatisch en neurologisch onderzoek 18 Juni 1935:

Pupillen iets excentrisch, iets ovaal, geringe exophthalmus, geringe tremulaties der tong, langzame monotone spraak. De romp wordt stijf gehouden, kyphose in het thoraco-lumbaalgebied. Extremiteten: rusttremor in L. arm, die bij emotie erger wordt en dan op linker been en rest van het lichaam overslaat. Beide armen worden in elleboog gebogen gehouden. Tonus en rigiditeit in L. arm en L. been $>$ R. Topneusproef: L. geringe ataxie. Romberg: neiging naar achteren te vallen. Loopen langzaam, stijf, zonder meebewegingen van L. arm, romp voorovergebogen. Armreflexen L $>$ R, reflex van Mayer en Lérís +, K.P.R. en A.P.R. zeer hoog en L $>$ R. bdz. Strümpell, buikreflexen L = R. Dermographia alba, hyperhydrosis van handen en voeten. Lumbaalpunctie: druk 160 mm. water, helder vocht, Nonne —, Pandy —, Reductie +, goudsol 0000000000, luesreacties negatief.

Diagnose: Parkinsonisme, zeer waarschijnlijk postencephalisch, insolatie?

Therapie: 2 Juli 1935 begin der atropinekuur.

Op 12 September 1935 gebruikte patiënte 3 - 4 mgr. atropine per dag.



Curve 91.

Curve 91: geregistreerd op 21 November 1935 bij:

Reg. no. 13872, (P.N.Kliniek, Groningen). Ziektegeschiedenis zie bij curve 49.

9 September 1935 werd begonnen met de atropine therapie. 21 Nov. 1935 gebruikte patiënte 3×5 mgr. atropine per dag.

HOOFDSTUK V.

BESPREKING DER RESULTATEN VAN HET EIGEN ONDERZOEK.

Wij hebben bij ongeveer 100 personen den P.G.R. (het W-effect), het plethysmogram en de ademhaling gelijktijdig geregistreerd en wel bij:

- 15 normale personen;
- 31 lijdens aan postencephalitisches parkinsonisme;
- 7 lijdens, die zich in een meer acuut stadium van encephalitis lethargica bevonden;
- 5 lijdens aan paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem;
- 32 lijdens aan postencephalitisches parkinsonisme, die met atropine behandeld worden en
- 1 normale persoon, die 4 mgr. sulfas atropini (per os) per dag gebruikte.

Ten einde gemiddelde curven te kunnen construeeren hebben wij bij iedere curve gemeten:

- 1°. het latente stadium (in sec.);
- 2°. den tijd verloopende van den prikkel tot aan het bereiken van de grootste hoogte (in sec.);
- 3°. den grootsten uitslag (in mM., waarbij 1 mM. = 20 Ohm);
- 4°. de grootte van den uitslag 20 seconden na den prikkel (in mM.).

Van deze grootheden hebben wij voor iedere groep de gemiddelden berekend. Men vindt deze waarden onder de tabellen I—V aangegeven en samengevat in Tabel VI.

Met behulp van deze gemiddelden hebben wij voor iedere groep een gemiddelde curve geconstrueerd in Fig. 2.

Uit de resultaten, neergelegd in Tabel VI en Fig. 2 volgt bij de beschouwing der niet met atropine behandeld wordende personen (de atropine-werking zullen we beneden apart behandelen) dat:

- 1°. het latente stadium van den P.G.R. bij normale personen en bij lijdens aan postencephalitisches parkinsonisme vrijwel gelijk is, n.l. 1,8 à 1,9 seconden. Het latente stadium van den P.G.R.

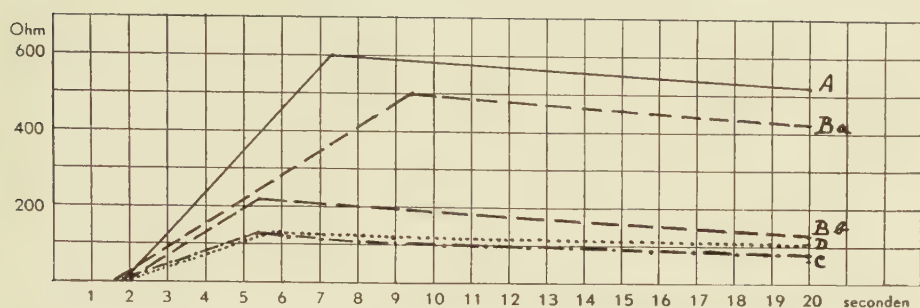


Fig. 2. Schematische curven.

- A. Normalen.
- B. a. Acute encephalitis lethargica.
- B. b. Postencephalitisch parkinsonisme.
- C. Paralysis agitans.
- D. Met atropine behandeld wordende parkinsonisten.

Tabel VI.

	Latent stad. (sec.)	Tijd prikkel-grootste hoogte (sec.)	Grootste hoogte (mM.)	Hoogte na 20 sec. (mM.)	Weerstand (Ohm)	Plethysmogram
A. Normalen	1,8	7,3	> 30	> 26	3612	+ 12 — 3
B. Acute encephalitis postencephalitisch parkinsonisme	1,6	9,4	25	21	2400	+ 5 — 1
	1,9	5,4	11	6,2	2816	+ 20 — 5
C. Paralysis agitans	1,8?	5,4?	6,2	4	4980	+ 2 — 1
D. Met atropine behandeld wordende gevallen	1,9	5,8	6,6	5,4	6308	+ 17 — 12

bij in een meer acuut stadium van encephalitis verkeerende patiënten is iets korter, n.l. 1,6 sec.

Het latente-stadium van lijders aan paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem zullen we buiten beschouwing laten, daar slechts één meting verricht is. (In tabel VI hebben we daarom

een vraagteeken bij het latente stadium, dat 1,8 sec. bedroeg, geplaatst).

20. het hoogste punt der curve bij de parkinsonisten sneller bereikt wordt dan bij normale personen en de curve bij eerstgenoemden ook spoediger gaat terugloopen.
30. *de grootste uitslag van den P.G.R. bij lijdens aan postencephalitisches parkinsonisme en paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem veel kleiner is.* Terwijl de grootste hoogte bij normalen minstens 30 mM. bedraagt, is deze hoogte bij postencephalitisches parkinsonisme 11 mM. en bij paralysis agitans slechts 6,2 mM. Bij de meer in een acuut stadium van encephalitis verkeerende patiënten is de grootste hoogte 25 mM., deze komt dus dicht bij de normale waarde.

Wij willen er op wijzen, dat de gemiddelde waarden van de grootste hoogte en die na 20 seconden bij normalen nog iets grooter zijn dan in tabel VI opgegeven staat, daar enkele curven een dergelijken grooten uitslag vertoonden, dat de snaar van het photographische papier afliep (zie de afbeeldingen van curve 9, 12 en 15), zoodat we voor deze curven slechts een minimum hoogte konden opgeven. Neemt men dit in aanmerking, dan zijn in werkelijkheid de verschillen tusschen de normale curven en die bij parkinsonisme nog grooter dan opgegeven.

Wij vinden dus bij een bepaalde groep personen vrijwel steeds een bepaalde verandering van den P.G.R. in dezelfde richting. Dit kan volgens ons niet zonder betekenis zijn. Zooals wij in Hoofdstuk IV reeds besproken hebben, meenen sommige onderzoekers, dat aan de grootte van den uitslag van den P.G.R. geen waarde gehecht mag worden, daar de P.G.R. bij verschillende personen wisselend is. Dit bezwaar moge gelden, als men enkele curven met elkaar vergelijkt. *Indien men echter bepaalde groepen van een grooter aantal curven met elkaar vergelijkt en bij een bepaalde groep steeds afwijkingen in dezelfde richting vindt, dan kan dit volgens ons niet toevallig zijn.* Trouwens beschouwt men onze curven, dan blijkt bij 3 van de 31 gevallen van postencephalitisches parkinsonisme en 3 van de 5 gevallen van paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem de P.G.R. geheel opgeheven te zijn, terwijl de P.G.R. bij de 15 normale gevallen en de 7 gevallen van meer acute encephalitis geen enkele maal negatief is, zoodat ook voor hen die op het standpunt staan, dat aan dit lager zijn van den P.G.R. weinig betekenis gehecht kan worden, bij onze groepen van onderzochte personen een duidelijk verschil in reactie niet te ontkennen valt.

Ten slotte willen wij er op wijzen, dat de curven bij het postencephalitisches parkinsonisme vaak schommelingen vertoonen. Van deze schommelingen blijkt natuurlijk in de schematische Fig. 2, die een uit de werkelijke curven berekend gemiddelde voorstelt, niets.

Welke conclusies mogen we nu uit de boven beschreven resultaten trekken?

We vinden de psychogalvanische reactie sterk verminderd bij een groep personen lijdende aan postencephalitisches parkinsonisme, een ziekte waarbij met name de hersenstam in zijn functie is gestoord. *Dit wettigt de veronderstelling dat de hersenstam voor het totstandkomen van den psychogalvanischen reflex bij den mensch van groot belang is.* In hoofdstuk II hebben we gezien dat er aanwijzingen bestaan voor het aannemen van een centrum van den P.G.R. in den hersenstam bij dieren; bij katten zijn experimenten verricht, die in die richting wijzen (DENNIG ⁹⁷, WANG ^{180,181}, e.a.). Door ons onderzoek wordt ook *bij den mensch een centrum voor den P.G.R. in den hersenstam* waarschijnlijk. Dat de P.G.R. niet in *alle* door ons onderzochte gevallen kleiner is dan bij normalen, is te verklaren door de wisselende localisatie van de ziektehaarden in den hersenstam bij postencephalitisches parkinsonisme.

Indien wij een centrum van den P.G.R. in den hersenstam aannemen, is het duidelijk, dat de P.G.R. zonder medewerking van de groote hersenschors tot stand kan komen, hetgeen in overeenstemming is met de waarnemingen van VERAGUTH en BRUNSCHWEILER ¹⁷¹ bij oorlogsinvaliden (Hoofdstuk II). Daar de hersenstam een belangrijke rol speelt in het affectieve leven en als de omschakelingsplaats beschouwd moet worden, waar het affectieve geestesleven op de functies van het vegetatieve zenuwstelsel ingrijpt, is het te verwachten, dat de emoties een sterken invloed op den P.G.R. hebben, en dat de P.G.R. gepaard gaat met allerlei vegetatieve veranderingen. Dit is in overeenstemming met de feiten. Reeds GILDEMEISTER ¹⁹⁸ wees er op, dat de P.G.R. als een onderdeel van een affectieven autonomen reflex te beschouwen is. Men heeft dan ook kunnen aantonen, dat de P.G.R. gepaard gaat met allerlei vegetatieve reacties, o.a. der vasomotoren (WIERSMA ¹⁸⁸, WEINBERG ¹⁸⁴ e.a.), der zweetsecretie, der ademhaling, der pupillen (GILDEMEISTER ¹⁹⁸), terwijl LOCKWOOD ¹³⁹ een parallelisme aantoonde tusschen P.G.R. en hyperglycaemischen index.

Vragen wij ons af, waar in den hersenstam het centrum van den P.G.R. gelegen kan zijn, dan denken we in de eerste plaats aan het

vegetatieve centrum van KARPLUS en KREIDL in den hypothalamus. Hier vinden we het centrum der zweetsecretie en de samenhang tusschen P.G.R. en zweetsecretie doet in deze streek ook het centrum van den P.G.R. vermoeden. De proeven van WANG ¹⁸⁰⁻¹⁸¹ en anderen bij katten wijzen in dezelfde richting. In dezelfde streek vinden we ook de centra voor de vasomotoren, zoodat een samengaan van P.G.R. met plethysmographische reacties te verwachten is. Op de plethysmographische reacties komen wij beneden terug.

Evenals PALIES ⁴⁶ meent, door het onderzoek van het bloedsuikergehalte na emotie een inzicht te kunnen krijgen in den toestand der subthalamische centra, meenen wij, dat dit met behulp van den P.G.R. mogelijk is.

Van belang is het er op te wijzen, dat de encephalitis blijkbaar een langeren tijd bestaan moet om duidelijke afwijkingen in den P.G.R. te kunnen veroorzaken, daar bij de meer in een acuut stadium verkeerende gevallen de reflex vrijwel normaal is.

Natuurlijk zullen er onderzoekers zijn, die andere conclusies uit dit onderzoek willen trekken. Bij het postencephalitisch parkinsonisme immers bestaan allerlei psychische afwijkingen: afwijkingen der emotionaliteit, der aandacht, van den reactietijd, voorts bewustzijnsvernaauwing, toeneming der secundaire functie, vertraging der associatieve functies (WIERSMA ¹⁹⁰⁻¹⁹¹, WUITE ¹⁹²). In hoofdstuk II wezen we op den bestaanden chaos van theorieën over den invloed van psychische processen op den P.G.R. Men zal wellicht dit onderzoek op zooveel verschillende manieren willen interpreteren als er verschillende theorieën bestaan. Aanhangers der emotietheorie zullen den verminderden P.G.R. bij postencephalitisch parkinsonisme willen verklaren door de afwijkingen der emotionaliteit bij die ziekte, aanhangers der aandachtstheorie door de verminderde aandacht, aanhangers der opvatting, dat de secundaire functie iets met den P.G.R. te maken heeft, door de verhoogde secundaire functie bij het postencephalitisch parkinsonisme, enz. Niemand kan echter een reden aanvoeren, waarom hij juist die eene eigenschap, bijv. de aandacht, de emotionaliteit, de secundaire functie of de bewustzijnsvernaauwing uitzoekt en verantwoordelijk stelt voor den P.G.R. Mijns inziens is het juister den verminderden P.G.R. niet door de afwijkingen dezer psychische functies bij parkinsonisme te willen verklaren, doch de vermindering van den P.G.R. als een symptoom van het parkinsonisme te beschouwen (evenals de genoemde psychische afwijkingen symptomen van het parkinsonisme zijn), een symptoom waarvan wij de oorzaak zoeken in de localisatie der ziektehaarden in den hersenstam.

Men zou den veranderden P.G.R. kunnen beschouwen als een uiting van een verminderde reflexprikkelbaarheid van het centrum. We hebben vaak een veel sterkeren faradischen prikkel angewend, indien de P.G.R. bij het gebruik van den gewonen faradischen prikkel zeer klein was, doch zagen nooit dat hierdoor de uitslag grooter werd.

Bij ons onderzoek waren we in de gelegenheid 5 gevallen van *paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem* te onderzoeken. In 3 der 5 gevallen bleek de P.G.R. negatief te zijn, de gemiddelde hoogte der curven is zeer gering. Reeds GREGOR en GORN¹¹⁷ vonden in 1913 een opgeheven P.G.R. bij dementia arteriosclerotica. Dat ook hier de bekende afwijkingen in den hersenstam aansprakelijk gesteld moeten worden voor dit verdwijnen van den P.G.R., is, na hetgeen wij via het onderzoek der postencephalitische parkinsonisten geleerd hebben, duidelijk. Wij meenen dat de conclusie, die Mc. DOWALL¹⁴² uit het onderzoek van GREGOR en GORN (zie Hoofdstuk II) trekt, n.l. dat de afwezigheid van den P.G.R. bij arteriosclerose een argument vóór de vaattheorie zou zijn, niet juist is; de oorzaak ligt niet in de verandering der periphäre vaten, doch in de haarden in den hersenstam.

Een bijzondere bespreking vereischt het onderzoek van de *lijders aan postencephalitisches parkinsonisme, die met atropine behandeld worden*. Het latente stadium van den P.G.R. is vrijwel gelijk gebleven, n.l. 1,9 sec. De gemiddelde hoogte is echter slechts 6,6 mM. en de curve bereikt deze hoogte eerder dan dat bij normalen het geval is. Het blijkt dat de helft n.l. 16 der patiënten geen P.G.R. vertoonen, terwijl de andere helft wel reageert. De meeste der wel reagerende patiënten vertoonen zeer lage curven, slechts 7 van de 32 curven bereiken een hoogte grooter dan 10 mM. en in slechts 2 gevallen (curve 74 en 75) is de reactie vrijwel normaal.

Een duidelijken indruk van den invloed van atropine verkrijgt men als men de hoogten der curven van één en denzelfden patiënt vergelijkt vóór en gedurende de atropinetoediening. Hiertoe waren wij in 15 gevallen in staat. In Tabel VII vindt men de gegevens verzameld. De gemiddelde hoogte van den P.G.R. is onder den invloed van atropine teruggelopen van 10 mM. tot 5 mM. In 11 van de 15 gevallen blijkt de P.G.R. gedurende de atropinetoediening opgeheven te zijn.

Zeër merkwaardig is, dat van de 4 gevallen, waar de P.G.R. positief is, er drie gedurende het atropinegebruik een sterkeren reflex vertoonen.

Dadelijk dringt zich de vraag aan ons op, waarom de meeste patiënten bij atropinetoediening weinig of niet, en sommigen vrijwel normaal reageeren.

Men zou kunnen denken, dat de *atropinehoeveelheid* de oorzaak hiervan is. Dit schijnt echter niet het geval te zijn. Bij curve 61 bijv. is de P.G.R. reeds verdwenen bij toediening van $2 \times \frac{1}{4}$ mgr. atropine gedurende één dag, terwijl patiënte daarvóór vrij goed reageerde (curve 25). Bij curve 74 daarentegen vinden we een normalen uitslag, terwijl patiënt $7\frac{1}{2}$ mgr. atropine per dag in nam en zeker al langer dan een maand atropine gebruikte. Ook de *duur der atropinetoediening* speelt geen rol: de reflex kan aanwezig zijn in gevallen waar de atropinekuur nog slechts kort duurt (bijv. curve 60) en bij andere patiënten afwezig zijn bij jarenlange toediening van atropine (bijv. curve 68) doch ook bij kortdurende atropinetoediening is een opheffing van den P.G.R. waargenomen (vergelijk curve 23 met 61), terwijl in weer andere gevallen de reflex nog aanwezig is na jarenlang gebruik van atropine (bijv. curve 76, 84, 86).

T a b e l V I I.

Nr. der curve vóór en gedurende		Grootste hoogte in mM. vóór en gedurende atropinetoediening	
23	61	9	0
24	69	0	0
26	84	4	7
27	72	3	0
28	85	3	0
29	71	7	17
32	75	18	52
33	80	21	1
34	77	5	0
35	78	15	0
38	82	26	0
40	83	7	0
46	87	13	0
47	88	13	0
49	91	7	0
Gemiddeld		10,1	5,1

Ook de grootte van den *lichaamsweerstand* schijnt er niet mede in verband te staan: bij curve 74 (met normale reactie), is de weerstand 14000 Ohm, bij curve 60 (reactie 10 mM.) is de weerstand slechts 1900 Ohm. Bij curve 72 (P.G.R. opgeheven) is de weerstand 11000 Ohm

en bij curve 77 (P.G.R. opgeheven) is de weerstand 400 Ohm. Berekent men gemiddelden van den lichaamsweerstand bij de patiënten die wel reageeren en bij hen die niet reageeren, dan blijkt er wel eenig verschil te bestaan: bij de reageerenden is de weerstand gemiddeld 5785 Ohm, bij de niet-reageerenden 6875 Ohm, doch groot is dit verschil niet.

We zullen de verklaring van de werking van atropine op den P.G.R. in een andere richting moeten zoeken.

Beschouwen we tabel VI en Fig. 2 dan zien we, dat bij de groep lijders aan postencephalitisch parkinsonisme de P.G.R. in een bepaalde richting veranderd is. De belangrijkste verandering is, dat de grootste hoogte van gemiddeld 30 mM. bij normalen gedaald is tot gemiddeld 11 mM. bij het postencephalitisch parkinsonisme. Beschouwen we tabel III in Hoofdstuk IV, dan zien we dat sommige parkinsonisten in 't geheel niet, anderen vrij goed en de meesten een geringe reactie vertoonen. Bij de groep parkinsonisten, die met atropine behandeld worden, vinden we *dezelfde veranderingen van den P.G.R., doch in versterkte mate*. De grootste hoogte is nu gedaald tot gemiddeld 6,6 mM. en bij beschouwing van tabel V blijkt dat een aantal patiënten in 't geheel niet, sommigen echter vrij goed reageeren, terwijl de rest een geringe reactie vertoont. Waar we nu de veranderingen van den P.G.R. bij de onbehandelde parkinsonisten hebben toegeschreven aan de veranderingen in den hersenstam en we door de atropinewerking dezelfde afwijkingen van den P.G.R. in versterkte mate vinden, meenen we deze laatste afwijkingen ook te moeten toeschrijven aan *veranderingen van den hersenstam, onder invloed van de atropine*. De uitkomsten van ons onderzoek van den P.G.R. maken een *centrale werking van atropine op den hersenstam* waarschijnlijk.

We kunnen ons voorstellen, dat de plaatselijke aandoening bij het parkinsonisme een verschuiving geeft van het evenwicht sympathicus-vagus, sommigen spreken zelfs van een vagotonie bij parkinsonisme (FRANK¹⁸⁹). Door atropinegebruik wordt het evenwicht der vegetatieve functies weer hersteld. Dit geschiedt niet alleen door de periphere atropine-werking (verlamming van den parasympathicus), doch ook door de centrale werking van atropine op den hersenstam. Op deze centrale aangrijping van atropine is met nadruk gewezen door de onderzoekingen van MARINESCO en WUITE¹⁹².

Nu wij de veranderingen van den P.G.R. bij de parkinsonisten, die met atropine behandeld worden, toeschrijven aan de werking van atropine op den hersenstam, worden de zoo verschillende psychogalvanische reacties bij atropinegebruik meer begrijpelijk. De kliniek

heeft ons n.l. geleerd, dat, hoewel in 't algemeen de tolerantie voor atropine bij parkinsonisten sterk verhoogd is (BREMER, RÖMER), deze tolerantie individueel zeer verschillend is (zie o.a. WUITE ¹⁹²). Parallel hiermede vinden we in 't algemeen een opheven of lagen P.G.R. bij atropinegebruik, soms echter een hoogen reflex.

Hangt men de theorie aan, dat de P.G.R. door de zweetsecretie veroorzaakt zou worden, dan zal men verwachten, dat bij opheven zweetsecretie de P.G.R. niet optreedt, terwijl de reflex wel op te wekken is, indien er zweetsecretie aanwezig is. Beschouwen we echter onze gevallen, die met atropine behandeld worden, dan zien we, dat dit parallelisme tusschen P.G.R. en zweetsecretie niet altijd aanwezig is. Om enkele voorbeelden te noemen: bij de registratie van curve 81 was de P.G.R. vrijwel opgeheven, terwijl patiënt een normale zweetsecretie vertoonde, niettegenstaande patiënt 3 — 4 mgr. atropine per dag gebruikte. Bij de registratie van curve 71 was de P.G.R. positief, terwijl patiënte niet zweette en 9½ mgr. atropine per dag gebruikte. Bij de curven 74 en 75, waar de P.G.R. zeer hoog is, was de zweetsecretie niet verhoogd. Dit wijst er op, dat wij *het centrum voor den P.G.R. en voor de zweetsecretie niet mogen identificieren*, ofschoon deze centra zeker in elkaars nabijheid zullen liggen. Afhankelijk van de localisatie van het encephalitische proces wordt nu eens het eene, dan weer het andere centrum meer gelaedeerd.

De P.G.R. gaat dus niet volkomen parallel met de zweetsecretie. Ook met de vasomotorische veranderingen is dit niet het geval, zooals blijkt uit ons onderzoek van de plethysmographische reactie. Hierop komen wij aan het einde van dit hoofdstuk nader terug. Noch de theorie der zweetsecretie, noch de vasomotorische theorie zal dus geheel juist zijn. De P.G.R. wordt niet uitsluitend door het zweeten of uitsluitend door de vasomotorische veranderingen veroorzaakt, doch *is afhankelijk van de verschillende affectieve vegetatieve veranderingen, die in de huid tot stand komen onder invloed van den hersenstam*. Indien men dit in 't oog houdt, wordt het begrijpelijk dat de P.G.R. op te wekken is als de circulatie is opgeheven (omsnoering der vingers: VERAGUTH ¹⁷⁰, EINTHOVEN en ROOS ¹⁰⁰, zie Hoofdstuk II) en dat het ook mogelijk is, een P.G.R. te registreren bij patiënten, die een totaal gemis aan zweetklieren vertoonen. RICHTER ¹⁵² vermeldt n.l. een geval van ichthyosis met totale afwezigheid van zweetklieren (histologisch gecontroleerd door GILCHRIST), waarbij toechen P.G.R. optewekken was.

Wij waren in de gelegenheid bij *één normalen persoon* de atropinewerking op den P.G.R. te bestudeeren (curve 59). De P.G.R., die vóór

de atropinetoediening zeer hoog was (curve 7) verdween na gebruik van 4 mgr. atropine per dag (per os), de psychoplethysmographische reflex bleef +, de huidweerstand nam toe van 3700 Ohm tot 10000 Ohm. De meening van WALLER¹⁷⁵, dat atropine bij normale personen geen invloed heeft op den P.G.R., is dus niet geheel juist. Helaas waren we niet in de gelegenheid bij een grooter aantal normale personen de atropinewerking te kunnen bestudeeren.

De uitkomsten van onze metingen van den *huidweerstand* geven ook aanleiding tot enkele korte beschouwingen.

De huidweerstand bedroeg bij de normale personen gemiddeld 3600 Ohm, bij het postencephalitisch parkinsonisme 2800 Ohm en bij de acute gevallen van encephalitis 2400 Ohm. Wij zijn geneigd aan te nemen, dat de vegetatieve huidstoornissen, die bij en na encephalitis zoo vaak optreden (stoornissen der zweetsecretie en vasomotoren), de oorzaak zijn van deze lage huidweerstand. Bij onze met atropine behandeld wordende parkinsonisten is de huidweerstand gemiddeld 6300 Ohm. In 12 gevallen werd de huidweerstand vóór en gedurende de atropinetoediening gemeten. De gemiddelde huidweerstand die eerst 2450 Ohm was, steeg door het atropinegebruik tot 6825 Ohm. Slechts in één der 12 gevallen, was de weerstand gedurende atropinegebruik lager, n.l. bij de patiënte, waarbij de curven 34 en 77 genomen werden; in dit geval waren echter andere factoren in 't spel: patiënte leed aan een ernstig eczeem der handen, dat behandeld werd.

Atropine geeft dus een sterke verhooging van den huidweerstand, waarop R. MARKBREITER¹⁴¹ en C. P. RICHTER¹⁵¹ reeds gewezen hebben (zie hoofdstuk II).

Tenslotte nog een woord over het verband, dat er bestaat tusschen den P.G.R. en den *psychoplethysmographischen reflex* (P.P.R.).

Het blijkt, dat bij:

15 normale personen de P.G.R. 15 ×, de P.P.R. 12 × positief is,
6 acute encephalitisgevallen de P.G.R. 6 ×, de P.P.R. 5 × positief is,
25 postenceph. parkinsonisten de P.G.R. 22 ×, de P.P.R. 20 × positief is,

3 paralysis agitans gevallen de P.G.R. 2 ×, de P.P.R. 2 × positief is,
30 atropinegevallen de P.G.R. 13 ×, de P.P.R. 18 × positief is,
terwijl in 12 van de 91 gevallen het plethysmogram niet bruikbaar was door tremoren of andere oorzaken.

Bij onze 91 curven is de P.G.R. 23 × opgeheven, bij 21 van deze

curven is het plethysmogram bruikbaar. Bij deze 21 curven is de P.P.R. 15 - negatief; alleen de curven 52, 59, 61, 72, 87 en 91 maken een uitzondering. Er bestaat dus een duidelijk parallelisme in reactie tusschen P.G.R. en P.P.R.: is de P.G.R. positief dan is de P.P.R. dat meestal ook, is de P.G.R. opgeheven dan is dit meestal bij den P.P.R. ook het geval.

Het samengaan van een opgeheven P.G.R. en een negatieven P.P.R. bij postencephalitis parkinsonisme vindt zijn verklaring in het feit, dat de vasomotorische centra ook in den hersenstam gelegen zijn en wel in dezelfde streek waar wij het centrum van den P.G.R. veronderstellen, zoodat de kans, dat deze centra gelijktijdig door het ziekteproces der encephalitis getroffen worden, groot is. Dit is echter niet altijd het geval: het parallelisme tusschen P.G.R. en P.P.R. is niet volledig. In 6 gevallen vinden we geen P.G.R., terwijl de P.P.R. wel aanwezig is. In het normale geval (curve 59) en 4 gevallen van parkinsonisme (curve 61, 72, 87 en 91) wordt de P.G.R. door atropine opgeheven, terwijl de P.P.R. aanwezig blijft. Atropine veroorzaakt dus in deze gevallen een dissociatie tusschen P.G.R. en P.P.R. Dit pleit o.i. tegen de vaattheorie, daar, indien men deze theorie aanhangt, een positieve P.G.R. te verwachten is, indien de P.P.R. positief is. De vaatveranderingen waarmee de P.G.R. gepaard gaat, hebben dus alléén in zooverre iets met den P.G.R. te maken, dat zij een uiting zijn van een algemeenen autonomen affectieven reflex.

SAMENVATTING.

In **H o o f d s t u k I** wordt een kort overzicht gegeven van de wisselwerking tusschen psyche, soma en hersenstam. Speciaal wordt gewezen op het innige verband tusschen psychische werkzaamheid en vegetatief zenuwstelsel, waarbij we in den *hersenstam* de omschakelingsplaats moeten zien, waar het affectieve geestesleven op de functies van het vegetatieve zenuwstelsel ingrijpt (VAN DER SCHEER, PALIES). Van groot belang voor dit probleem is de bestudeering van het postencephalitisch parkinsonisme, daar bij deze ziekte de haarden speciaal in den hersenstam gelocaliseerd zijn. Tenslotte worden de voornaamste lichamelijke reacties bij emoties en andere psychische processen besproken. Tot deze reacties behoort ook de psychogalvanische reflex.

In **H o o f d s t u k II** worden beschouwingen gewijd aan den psychogalvanischen reflex, waarbij er speciaal op gewezen wordt, dat de registratie van het W-effect volgens de methode van EINTHOVEN en ROOS betrouwbaarder is, dan de registratie van het E-effect. Het W-effect is de weerstand- (en polarisatie)verandering der huid. De oorzaak van dit verschijnsel wordt of in de zweetsecretie of in de vasomotorische veranderingen der huid gezocht. De meeste onderzoekers hangen de theorie der zweetsecretie aan.

De centripetale baan wordt gevormd door de afferente zenuwen, de centrifugale baan door sympathische vezels, die volgens de meeste onderzoekers naar de zweetklieren gaan, terwijl de centra van den P.G.R. waarschijnlijk nauw verbonden zijn met die van de zweetsecretie. Een *centrum van den P.G.R. in den hersenstam*, meer in het bijzonder in den hypothalamus (vegetatief centrum van KARPLUS en KREIDL) is waarschijnlijk, sommigen nemen bovendien een corticaal centrum aan, overeenkomende met het corticale zweetcentrum van BECHTEREW. Op den reflex, die zonder medewerking der groote hersenschors tot stand kan komen, hebben allerlei psychische prikkels, *speciaal emotieve prikkels*, een versterkenden invloed.

Daar bij het postencephalitisch parkinsonisme de ziektehaarden in dezelfde streek gelegen zijn als waar het centrum van den P.G.R. wordt verondersteld, wordt de mogelijkheid naar voren gebracht

dat bij deze ziekte de P.G.R. veranderd kan zijn. Ten einde na te gaan of deze veronderstelling juist is, heb ik den P.G.R. bij postencephalitisches parkinsonisme aan een nader onderzoek onderworpen.

In **H o o f d s t u k III** wordt de techniek van het verrichte onderzoek behandeld en de methode van EINTHOVEN en ROOS voor de registratie van het W-effect besproken. Om vermoedenis uit te sluiten werden voor dit onderzoek uitsluitend die curven gebezigd, die verkregen werden bij toediening van den eersten prikkel. Behalve de P.G.R. werd gelijktijdig het plethysmogram en de ademhaling geregistreerd.

In **H o o f d s t u k IV** vindt men de reproducties van de curven, geregistreerd bij:

- 31 lijders aan postencephalitisches parkinsonisme;
 - 7 lijders, die zich in een meer acuut stadium van encephalitis lethargica bevonden;
 - 5 lijders aan paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem;
- 32 lijders aan postencephalitisches parkinsonisme, die met atropine behandeld werden;
- 1 normalen persoon, die 4 mgr. sulfas atropini per os per dag gebruikte.

De bijbehorende ziektegeschiedenissen zijn in het kort vermeld.

Ter vergelijking dienden 15 eveneens gereproduceerde curven, die bij normale personen geregistreerd werden.

In **H o o f d s t u k V** wordt het materiaal nader bewerkt en worden er gemiddelde curven geconstrueerd. Hierbij blijkt het volgende:

1°. Het latente stadium van den P.G.R. is bij normale personen, bij niet behandelde en bij met atropine behandelde lijders aan postencephalitisches parkinsonisme even lang n.l. 1, 8 à 1,9 sec. Het hoogste punt der curve wordt bij de laatste twee groepen sneller bereikt dan bij normalen, terwijl bij eerstgenoemden de curve spoediger terugloopt.

2°. De hoogte van den P.G.R. is bij postencephalitisches parkinsonisme veel geringer dan bij normalen.

De waarschijnlijkheid, dat *de verandering van den P.G.R. bij het postencephalitisches parkinsonisme berust op de aanwezigheid van ziektehaarden in den hersenstam en dat daar zich ook bij den mensch een centrum voor den psychogalvanischen reflex bevindt*, wordt aangetoond.

Overwogen wordt de mogelijkheid, dat het centrum van den P.G.R. zich bevindt in de nabijheid van het vegetatieve centrum van KARPLUS en KREIDL in den hypothalamus, daar hier centra voor de

zweetsecretie en vasomotoren gelocaliseerd zijn en de P.G.R. nauw verbonden is met zweetsecretie en vasomotorische reacties.

3°. De P.G.R. bij meer acute stadia van encephalitis lethargica is vrijwel normaal.

4°. De P.G.R. bij paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem is zeer klein.

Dit wordt toegeschreven aan de arteriosclerotische haarden in den hersenstam.

5°. Wat betreft den P.G.R. bij postencephalitis parkinsonisme gedurende atropinegebruik, zoo blijkt bij de eene helft der gevallen de P.G.R. opgeheven te zijn, terwijl bij de andere helft nog wel reactie verkregen werd. Slechts in 2 gevallen was deze vrijwel normaal. De gemiddelde hoogte van den P.G.R. bij de met atropine behandeld wordende gevallen is zeer gering. Deze uitkomsten zijn te verklaren door een *centrale werking van atropine op den hersenstam* aan te nemen.

6°. Bij een normalen persoon, die 4 mgr. atropine per os per dag gebruikte was de P.G.R. gedurende het gebruik van atropine geheel opgeheven.

7°. De huidweerstand is bij acute encephalitis en het postencephalitis parkinsonisme lager dan bij normale personen, hetgeen toegeschreven wordt aan de vegetatieve stoornissen waarmede deze aandoeningen vaak gepaard gaan.

Atropine doet den huidweerstand stijgen.

8°. De plethysmographische reactie gaat niet volkomen parallel met den P.G.R., evenals er geen volkomen parallelisme tusschen zweetsecretie en P.G.R. blijkt te bestaan. Noch de theorie der zweetsecretie, noch de vasomotorische theorie van den P.G.R. zal dus geheel juist zijn. *De P.G.R. wordt veroorzaakt door de verschillende affectieve vegetatieve veranderingen, die in de huid tot stand komen onder invloed van den hersenstam.*

ZUSAMMENFASSUNG.

Kapitel I bringt eine kurze Übersicht der Wechselwirkung zwischen Psyche, Soma, und Hirnstamm. Speziell wird der innige Zusammenhang zwischen Psyche und vegetatives Nervensystem hervorgehoben, wobei wir in dem Hirnstamm den Umschaltungsplatz sehen müssen, wo das affektive Geistesleben auf die Funktionen des vegetativen Nervensystems eingreift (VAN DER SCHEER, PALIES). Von groszer Wichtigkeit für dieses Problem ist das Studium des postencephalitischen Parkinsonismus, da bei dieser Krankheit die Herde speziell in dem Hirnstamm lokalisiert sind. Zum Schluss werden die wichtigsten körperlichen Reaktionen bei Emotionen und anderen psychischen Prozessen besprochen. Zu diesen Reaktionen gehört auch der psychogalvanische Reflex (abgekürzt P.G.R.).

Kapitel II bespricht den psychogalvanischen Reflex, wobei speziell darauf gewiesen wird, dass die Registrierung des W-Effektes nach der Methode von EINTHOVEN und ROOS zuverlässiger ist als die Registrierung des E-Effektes. Der W-Effekt ist die Widerstands- (und Polarisations) Veränderung der Haut. Die Ursache dieser Erscheinung wird in der Schweißsekretion oder in den vasomotorischen Veränderungen der Haut gesucht. Die meisten Autoren sind der Theorie der Schweißsekretion zugeneigt.

Die zentripetale Bahn wird gebildet durch die afferenten Nerven, die zentrifugale Bahn durch sympathische Fasern, welche nach der Meinung der meisten Forscher nach den Schweißdrüsen gehen. Ein Zentrum des P.G.R. im Hirnstamm, mehr besonders im Hypothalamus (vegetatives Zentrum von KARPLUS und KREIDL) ist wahrscheinlich. Einige Autoren nehmen ausserdem ein corticales Zentrum an, in Uebereinstimmung mit dem corticalen Schweißzentrum von BECHTEREW. Auf den Reflex, der ohne Mitwirkung der Grosshirnrinde zustande kommen kann, haben vielerlei psychische Reize einen verstärkenden Einfluss, speziell emotionelle Reize.

Da bei dem postencephalitischen Parkinsonismus die Krankheitsherde hauptsächlich im Hirnstamm gelegen sind, kann die Möglichkeit angenommen werden, dass bei dieser Krankheit auch das Zentrum des P.G.R. in dem Hirnstamm gestört ist. Um festzustellen ob diese Voraussetzung richtig ist, habe ich den P.G.R. beim postencepha-

litischen Parkinsonismus einer näheren Untersuchung unterworfen.

Kapitel III bespricht die Technik der stattgefundenen Versuche und die Methode von EINTHOVEN und ROOS zur Registrierung des W-Effektes. Um Ermüdung auszuschliessen wurden für diese Untersuchung ausschliesslich die Kurven gebraucht, welche registriert wurden bei dem ersten Reiz. Ausser dem P.G.R. wurden gleichzeitig das Plethysmogram und die Atmung registriert.

In Kapitel IV findet man die Abbildungen der Kurven, registriert bei:

31 Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus;

7 Fällen, die sich in einem mehr akuten Stadium von Encephalitis lethargica befanden;

5 Fällen von Paralysis agitans auf arteriosclerotischem Boden;

32 Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus, die mit Atropin behandelt wurden; und bei

einer normalen Person, die pro Tag 4 mgr. Sulfas Atropini per os gebrauchte.

Die zugehörigen Krankheitsgeschichten sind kurz angegeben.

Zur Vergleichung dienten 15 ebenfalls reproduzierte Kurven, welche bei normalen Personen registriert wurden.

In Kapitel V wird das Material näher bearbeitet. Hierbei wird Folgendes festgestellt:

1°. Das latente Stadium des P.G.R. ist bei normalen Personen, bei postencephalitischen Parkinsonisten und bei den mit Atropin behandelten Kranken gleich lang, nämlich 1,8 à 1,9 Sek. Der höchste Punkt der Kurve wird bei Parkinsonisten (mit und ohne Atropin Behandlung) schneller erreicht als bei normalen Personen, während bei den erstgenannten Gruppen die Kurve schneller zurückläuft;

2°. Die Höhe des P.G.R. ist beim postencephalitischen Parkinsonismus viel kleiner als bei normalen Personen. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Veränderung des P.G.R. beim postencephalitischen Parkinsonismus auf die Anwesenheit von Krankheitsherden im Hirnstamm beruht und dass da sich auch beim Menschen ein Zentrum für den psychogalvanischen Reflex befindet, wird hervorgehoben. Erwogen wird die Möglichkeit, dass das Zentrum des P.G.R. sich befindet in der Nähe des vegetativen Zentrums von KARPLUS und KREIDL im Hypothalamus, weil hier Zentren für die Schweisssekretion und Vasomotoren lokalisiert sind und der P.G.R. eng verbunden ist mit Schweisssekretion und vasomotorischen Reaktionen.

3°. Der P.G.R. bei mehr akuten Stadien von Encephalitis lethargica ist nahezu normal.

4°. Der P.G.R. bei Paralysis agitans auf arteriosclerotischem Boden ist sehr klein. Dieses wird erklärt durch die Anwesenheit von arteriosclerotischen Herden im Hirnstamm.

5°. Was den P.G.R. bei postencephalitischem Parkinsonismus während des Atropingebrauches angeht, bei der Hälfte der Fälle ist der P.G.R. aufgehoben, während bei der andren Hälfte wohl eine Reaktion erzielt wurde, welche nur in 2 Fällen nahezu normal war. Die durchschnittliche Höhe des P.G.R. bei den mit Atropin behandelten Fällen ist sehr gering. Diese Ergebnisse sind zu erklären wenn man ein zentrales Angreifen des Atropins auf den Hirnstamm annimmt.

6°. Bei einer normalen Person, die 4 mgr. Atropin per os pro Tag gebrauchte war der P.G.R. während des Gebrauches des Atropins ganz aufgehoben.

7°. Der Hautwiderstand ist bei der akuten Encephalitis und beim postencephalitischen Parkinsonismus niedriger als bei normalen Personen, was erklärt wird durch die Anwesenheit von vegetativen Störungen bei diesen Krankheiten. Durch Atropin wird der Hautwiderstand erheblich höher.

8°. Die plethysmographische Reaktion geht nicht vollkommen parallel mit dem P.G.R., ebenfalls scheint kein vollkommener Parallelismus zwischen Schweißsekretion und P.G.R. zu bestehen. Weder die Theorie der Schweißsekretion noch die vasomotorische Theorie des P.G.R. ist ganz richtig. Der P.G.R. wird verursacht durch die verschiedenen affektiven vegetativen Veränderungen, die in der Haut zustande kommen unter Einflusz des Hirnstammes.

SUMMARY.

Chapter I. A short review is given of the close affinity between psyche, soma and brain stem. Special attention is drawn to the close connection between psyche and autonomic nervous system. We have to see in the brain stem the place where the emotional mental life intervenes in the functions of the autonomic nervous system (VAN DER SCHEER, PALIES). The most important somatical reactions connected with emotions and other psychical processes are discussed. To this reactions also belongs the psychogalvanic reflex (P.G.R.).

In Chapter II the P.G.R. is sketched out; special attention is drawn to the W.-effect. The registration of the W-effect (method of EINTHOVEN and ROOS) is more reliable than the registration of the E-effect. The W-effect is the result of resistance- (and polarization) changes of the skin. The cause of this phenomenon is found either in the sweat secretion, or in the vasomotoric changes of the skin. Most of the authors adhere to the theory of the sweat secretion.

The centripetal pathways are the afferent nerves, the efferent pathways are sympathetic fibres, which according to most authors are going to the sweat-glands. The center of the P.G.R. is apparently close connected with that of the sweat secretion. A center of the P.G.R. in the brain stem, more particularly in the hypothalamus (vegetative center of KARPLUS and KREIDL) is likely. Some authors suppose a cortical center, corresponding with the cortical sweat center of BECHTEREW. Though the P.G.R. may be elicited without co-operation of the cerebral cortex, various psychical stimuli, specially emotive stimuli, are able to increase the reflex.

Whereas in postencephalitic parkinsonism the lesions are localized in the brain stem, the possibility may be assumed that in this disease also the center of the P.G.R. in the brain stem is disturbed. To ascertain whether this assumption is correct, I have submitted the P.G.R. in postencephalitic parkinsonism to a further examination.

Chapter III. The technique of the registration of the P.G.R. is described and the method of EINTHOVEN and ROOS for the registration of W-effect is discussed. To avoid fatigue, we utilized in our experiments only those curves, which were obtained during the

first stimulus. P.G.R., plethysmogram and respiration were registered simultaneously.

Chapter IV contains reproductions of the curves registered in:

31 cases of postencephalitic parkinsonism;

7 cases of acute encephalitis lethargica;

5 cases of paralysis agitans (arteriosclerotic);

32 cases of postencephalitic parkinsonism, treated with atropine;

1 normal person, who was daily treated with 4 mgr. sulfas atropini per os.

15 curves, also reproduced, registered in normal persons, served as a basis for comparison.

Chapter V describes the results of our experiments.

1º. The latent period of the P.G.R. is equal in normal persons and in postencephalitic parkinsonism (with and without atropine-treatment) namely 1,8 à 1,9 sec. — The highest point of the curve is reached more quickly in parkinsonists (with and without atropine treatment) than in normal persons, whereas in the first named the curve falls more rapidly.

2º. The height of the P.G.R. is in postencephalitic parkinsonism much smaller than in normal persons. The probability is pointed out that the change of the P.G.R. in postencephalitic parkinsonism is based on the presence of lesions of this disease in the brain stem, and that we find here a center of the psychogalvanic reflex. The possibility is considered that the center of the P.G.R. is situated in the neighbourhood of the vegetative center of KARPLUS and KREIDL in the hypothalamus, as here are centra localized for sweat secretion and vasomotors (the P.G.R. is close connected with the sweat secretion and vasomotoric reactions).

3º. The P.G.R. is rather normal in acute encephalitis lethargica.

4º. The P.G.R. is very small in paralysis agitans on arteriosclerotic basis. This is put down to the arteriosclerotic lesions in the brain stem.

5º. With respect to the P.G.R. in postencephalitic parkinsonism during atropine-treatment, in half of the cases the P.G.R. is abolished, whereas in the other half still reaction was obtained. In only 2 cases the P.G.R. was nearly normal. The average height of the P.G.R. in cases treated with atropine, is very small.

These results are explained by assuming a central action of atropine in the brain stem.

6º. In a normal person, who was treated daily with 4 mgr. atropine per os, the P.G.R. was abolished during the treatment with atropine.

7º. The skin resistance is lower in encephalitis and postencephalitic

parkinsonism, than in normal persons, this is imputed to the vegetative disturbances of the skin.

Atropine increases the resistance of the skin.

8°. The plethysmographic reaction does not go completely parallel with the P.G.R., as there does not exist a complete parallelism between sweat secretion and P.G.R. — Neither the theory of sweat secretion, nor the vasomotoric theory of the P.G.R. is entirely correct. The P.G.R. is caused by the different affective vegetative changes, which are produced in the skin under the influence of the brain stem.

LITERATUURVERZICHT.

HOOFDSTUK I.

1. BETHE, A.: Die Plastizität (Anpassungsfähigkeit) des Nervensystems. Die Naturwissenschaften. 21. Jahrg. p. 214. 1933.
2. BICKEL u. SASAKI: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Affekten auf die Magensekretion. Deutsche med. Wochenschr. XLVI. p. 1829. 1905.
3. BIDDER u. SCHMIDT: Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
4. BOGAERT, L. VAN: L'hallucineuse pédonculaire. Revue neurol. 1927.
5. BOUMAN, K. H.: Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei Schizophrenie. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1928.
6. — Het schizophrene syndroom als genetische regressie. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1934.
7. BROUWER, B.: Klinisch-anatomische Untersuchung über partielle Anencephalie. Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bnd. 32, p. 164. 1916.
8. BRÜCKE, E. TH.: Fortschritte in der Erkenntnis des vegetativen Nervensystems. Die Naturwissenschaften. 16. Jahrg. p. 923. 1928.
9. BRÜCKE, E. TH. u. KRANNICH, E.: Über den Einfluss des Sympathicus auf die Sensibilität. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie d. Menschen u. d. Tiere. Bnd. 228, p. 267. 1931.
10. CANNON, W. B.: Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. New York and London 1927.
11. — The James Lange Theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. The Americ. Journ. of Psychology 39, p. 106. 1927.
- 11a. CLAPARÈDE, E.: L'émotion pure. Archives de Psychologie. XXII. p. 333. 1930.
12. DANISCH, F.: Innere Sekretion und vegetatives Nervensystem. Klin. Wochenschr. 7. 289, 337. 1928.
13. DARWIN, CH.: The expression of the emotions in man and animals. London 1872.
14. ECONOMO, C. VON: Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung, Berlin, Wien, 1929.
15. FÖRSTER, C.; ALTENBURGER, H. u. KROLL, F. W.: Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 121, p. 139. 1929.
16. FRISCH, F.: Das „Vegetative System“ der Epileptiker. Monographien a. d. Gesamtgebiete d. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 52. 1928.

17. GAMPER, E.: Die Stellung des Zwischenhirns im psychozerebralen Apparat. Medizinische Klinik. 9 Jan. 1931. p. 41—45.
18. GOLTZ, F.: Der Hund ohne Grosshirn. Pflüger's Archiv. Bnd. 51. 1892.
19. GREVING, R.: Physiologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. In L. R. Müller: Die Lebensnerven 1931.
20. — : Die Bedeutung der vegetativen Zentren für die Klinik. Klin. Wochenschr. 10. Jahrg. No. 15, p. 676. 1931.
21. HACKEBUSH: Eine objektive Untersuchungsmethode der Emotionen in der psychiatrischen Klinik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. Bnd. 105. 1926.
22. HANSEN, K.: Die psychische Beeinflussung des vegetativen Nervensystems im Lichte der Physiologie und der Klinik. Die Naturwissenschaften. 16. Jahrg. p. 931. 1928.
23. HASKOVEC: Nouvelles contributions au Psychisme souscortical. L'Encéphale XXIV, 1929.
24. HEAD, H.: Studies in Neurology. II. p. 560. London 1920.
25. HEYER, G. R.: Die Magensekretion beim Menschen unter bes. Berücksichtigung der psychischen Einflüsse. Arch. Verdauungskrankh. Bnd. 27 u. 29, p. 227 u. 11. 1921.
26. HESS, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Schweizer Archiv. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 15, Heft 2, 1925 en Bnd. 16.
27. HIRSCH, E.: Pathologische Schlafzustände bei Herderkrankungen des Mittelhirns. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bnd. 63, p. 113—129.
28. HÖGNER, P.: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnventrikels und seiner Wandungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bnd. 97, p. 238. 1927.
29. JACOBY: Über psychische Störungen bei Basalgangliengeschwülsten. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 49, p. 125, 1921.
30. KARPLUS, I. P. u. KREIDL, A.: Gehirn und Sympathicus. Pflüger's Archiv. Bnd. 129, p. 138, 1909; Bnd. 135, p. 401, 1910; Bnd. 143, p. 109, 1911; Bnd. 171, p. 192, 1918; Bnd. 215, p. 667, 1927; Bnd. 219, p. 613, 1928.
31. KARPLUS, I. P., KREIDL, A., EINTHOVEN, W. u. HOOGERWERFF, S.: Gehirn und Sympathicus Pflüger's Archiv, Bnd. 215, p. 443, 1927.
32. KÜPPERS, E.: Über die Deutung der plethysmographischen Kurve. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, Bnd. 81, p. 129, 1919.
33. — Puls, Blutdruck, Vasomotorische Störungen, Blutverteilung. In: Bumke's Handbuch d. Geisteskrankh. Bnd. 3. p. 130. 1928.
34. LANGE, C.: Über Gemütsbewegungen. 1887.
35. LHERMITTE: Revue neurol. 1922.
36. — L'Hallucinoze pédonculaire. L'Encéphale. p. 422. 1932.
37. LOTMAR, F.: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome (Monogr. a. d. Gesamtgebiet d. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 48) 1926.

38. LÖWENSTEIN, K.: Vierhügel tumor. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bnd. 33, p. 246, 1923.
39. MORGAN, L. O.: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 25, p. 442, 444 en 617. 1928.
40. MÜLLER, L. R.: Die Lebensnerven und die Lebenstriebe, 3. Aufl. 1931.
41. — Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen. 1933.
42. MÜLLER, L. R. u. GREVING, R.: Med. Klinik. 1925, p. 571 en p. 615.
43. NAVILLE, F.: Etude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite epidémique. La bradyphrenie. L'Encéphale 17. 1922.
44. NEWMAN, PERKINS and WHEELER: Cannon's theory of emotion. Psych. Review. July 1930.
45. OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VII Aufl. Bnd. 2, p. 1049. 1923.
46. PALIES, A. L. C.: Emotie, Bloedsuiker en Hersenstam, Assen 1933.
47. REICHARDT, M.: Hirnstamm und Psychiatrie. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bnd. 68. 1928.
48. SCHEER, W. M. VAN DER: Over de beteekenis der klieren met interne sekretie in de oorzakenleer der psychosen. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1913.
49. — Over bloedsuiker en emotie. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1933.
50. — Therapie der manisch-depressieve psychose. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1933.
51. — Narcolepsie en Cataplexie. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde, p. 5114, 1934.
52. — Psychopathologische en psychotische verschijnselen bij en na encephalitis epidemica. Referaat gehouden voor de jaarvergadering der Ned. Vereen. v. Psychiatrie en Neurol. op 12 Dec. 1935.
53. SCHILDER, P.: Psychische Symptome bei Mittel- und Zwischenhirnerkrankungen. Wiener Klin. Wochenschr. no. 36, p. 1147, 1927.
54. SCHILDER, P. u. WEISZMANN, M.: Amente Psychose bei Hypophysengangtumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bnd. 110, p. 767, 1927.
55. SCHILF, E.: Physiologie des peripheren Teiles des vegetativen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bnd. 106, 1928.
56. SCHRIJVER, D.: Die Pathophysiologie der manisch-depressiven Psychose. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1933.
57. — Literaturübersicht über die Pathophysiologische Erforschung der manisch-depressiven Psychose. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1933.
58. SHERRINGTON, C. S.: Experiments on the value of vascular and visceral factors on the genesis of emotion. Proc. Royal Soc. London 66, p. 390, 1900.
59. SPECHT, G.: Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie. In L. R. Müller: Die Lebensnerven und Lebenstriebe, 3 Aufl. 1931.

60. SPIEGEL, E. A.: Autonomes Nervensystem. In Bethe's Handb. d. normalen u. pathol. Physiologie, Bnd. X.
61. — Die Zentren des autonomen Nervensystems. Monographien a. d. Gesamtgebiete d. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 54, 1928.
62. STÄRCKE, A.: Een hypothese betreffende den convergentiereflex der pupillen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. II. p. 1125.
63. STERN, F.: Die epidemische Encephalitis. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 30, 1928.
64. STIEF: Über die anatomischen Grundlagen der vegetativen Störungen bei Geisteskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bnd. 97, p. 112, 1927.
65. TSUJI, RYOKICHI: Über den Einfluss der Sympathicusreizung auf die Erregbarkeit sensibler Ischiadicusfasern der Katze. Pflüger's Archiv. Bnd. 228, p. 434, 1931.
66. WATSON: Psychology from the standpoint of a Behaviorist, Philadelphia 1924.
67. WEBER, E.: Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, 1910.
68. WEINBERG, A. A.: Over de oorzaak van de ademhalingsschommelingen in het plethysmogram. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922. II. p. 343.
69. — Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch zur Darstellung einer psychophysiologischen Theorie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.
 I Mitteilung: Bnd. 85, p. 543, 1923.
 II „ : „ 86, p. 375, 1923.
 III „ : „ 93, p. 421, 1924.
70. — De wisselwerking tusschen psyche en vegetatief systeem en haar beteekenis voor de kliniek. Psychiatr. en Neurol. Bladen, p. 260, 1928.
71. — Der Einfluss des vegetativen Systems auf das psychische Geschehen. Bericht über den VI Allg. ärztl. Kongress f. Psychotherapie in Dresden 14—17 Mai 1931.
72. WEIZSÄCKER, v.: Die Neuroregulationen. Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. innere Medizin. XLIII Kongress. Wiesbaden 1931.
73. WIERSMA, E. D.: Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 19. 1913.
74. — Capita Psychopathologica. Groningen. 1931.
75. WITTKOWER, E.: Ueber den Einfluss der Affekte auf den Gallefluss. Klin. Wochenschrift 7 Jahrg. nr. 46. 1928.
76. — Über affektiv-somatische Veränderungen. Die Affektleukocytose. Klin. Wochenschr. 8 Jahrg. nr. 23. 1929.
77. — Zur Neuroregulation im Affektzustand. Die Med. Welt. 11 April 1931.
78. WYSS, W. H. v.: Körperlich-seelische Zusammenhänge in Gesundheit und Krankheit, 1931.
79. ZECKEL, A.: Pathologische verwekking van slaap en aan slaap aequivalente toestanden. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 12 Mei 1934, p. 2071.

80. ABRAMOWSKI, E.: Recherches experimentales sur la volonté. *Journ. de Psychol.* 10. p. 491. 1913.
81. ALBRECHT, W.: Die Trennung der nicht-organischen von der organischen Hörstörung mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes. *Archiv. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde.* Bnd. 101, p. 1. 1917—'18.
82. AVELING, F.: The conative indications of the Psycho-Galvanic Phenomenon. *Proc. VIII Internat. Congr. of Psychol.* 8. p. 227—234. 1926.
83. — The Psychogalvanic Phenomenon. *Proc. IX Int. Congr. Psychol.* 9. p. 63—65. 1929.
84. AVELING, F. and MC. DOWALL, R. J. S.: A Note on the Psychogalvanic Reactions of anaesthetised cats. *Brit. Journ. Psychol. (Gen. sect.)* 16, p. 50—52. 1925.
85. — The effect of the circulation on the electrical resistance of the skin. *Journ. Physiol.* 60. p. 316—321. 1925.
86. AVELING, F., MC. DOWALL, R. J. S. and WELLS, J. M.: On the physiology of the so-called Psycho-Galvanic Reflex. *Journ. Physiol.* 60. 1925.
87. BECHTEREW: Die Funktionen der Nervencentren. Bnd. 3. p. 1730. 1911.
88. BIJTEL, J. en VAN ITERSOM, C. J. A.: Psychogalvanic Reflex Phenomenon in Sense Organs, especially the Nose. *Acta Oto-Laryngologica.* 7. p. 30—40. 1924.
89. BINSWANGER, L.: Über das Verhalten des psychogalvanischen Reflexphänomens beim Assoziationsexperiment. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 10, 1907, 11, 1908.
90. BULT, K. J.: Het psychogalvanische phaenomeen, Dissertatie, Groningen 1909.
91. BUIJTENDIJK, F. J. J. en EERELMAN, J.: La réaction galvanique de la peau. *Archives Neerland. de Physiologie.* Tome 15. p. 358. 1930.
92. DARROW, C. W.: Sensory, secretory, and electrical changes in skin following bodily excitation. *Journ. Exp. Psychol.* 10. p. 197—226. 1927.
93. — Multiple physiological changes as a basis for differentiating emotional responses. *Psychol. Bulletin* 25. p. 157. 1928.
94. — The electrical, circulatory and thermal reflexes of the skin. *Proc. IX. Int. Cong. Psychol.* 9. p. 136. 1929.
95. — The galvanic skin reflex, not a vasoconstriction phenomenon, *Psychol. Bulletin* 26. p. 155. 1929.
96. — The relation of the galvanic skin reflex recovery curve to reactivity, resistance level and perspiration. *Journ. gen. Psychol.* 7. p. 261—272. 1932.
97. DENNIG, H.: Die Bahn des psychogalvanischen Reflexes im Zentralnervensystem. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bnd. 92. p. 373. 1924.
98. EINTHOVEN, W.: Die Konstruktion des Saitengalvanometes. *Pflüger's Archiv.* Bnd. 130. p. 287. 1909.
99. EINTHOVEN, W., MEERBURG, P. und ENDTZ, J.: Über Bindeelektroden, nebst einigen Bemerkungen über das Kinder E.K.G. *Wiener Med. Wochenschr.* Nr. 14. 1916.

100. EINTHOVEN, W. u. ROOS, J.: Über Widerstand und Potentialdifferenz beim psychogalvanischen Reflex. Pflüger's Archiv. Bnd. 189. p. 126. 1921.
101. EINTHOVEN, W. u. BIJTEL, J.: Über Stromleitung durch den menschlichen Körper. Pflüger's Archiv. Bnd. 198. 1923.
102. ESSEN, K. W.: Über den Ablauf des galvanischen Hautreflexes, bei vegetativ stigmatisierten Neurosen. Deutsches Archiv f. Klin. Medizin. Bnd. 177. p. 144.
103. FAUVILLE, A.: Étude sur le phénomène psychogalvanique chez la grenouille. Archives internat. de Physiologie. 16. p. 58—63. 1921.
104. FÉRÉ, C.: Note sur les modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. Compt. Rend. Soc. de Biol. 5. p. 217—219. 1888.
105. FOA, C. e PESERICO, Le vie del riflesso neurogalvanico. Arch. di. Fisiol., 21, p. 119—130. 1923.
106. GEORGI, F.: Beiträge zur Kenntnis des psychogalvanischen Phänomens. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bnd. 62. p. 571—597. 1921.
107. GILDEMEISTER, M.: Der sogenannte psychogalvanische Reflex und seine physikalisch-chemische Deutung. Pflüger's Archiv. Bnd. 162. p. 489—506. 1915.
108. — Der galvanische Hautreflex als Teilerscheinung eines allgemeinen autonomen Reflexes. Pflüger's Archiv. Bnd. 197. p. 432—436. 1922.
109. — Die Electricitätserzeugung der Haut und der Drüsen. In Bethe's Handbuch der normalen u. pathol. Physiologie. Bnd. VIII. 2. p. 775. 1927.
110. GODEFROY, J. C. L.: Het getransformeerde psychogalvanische verschijnsel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. Eerste Helft p. 195.
111. — The Psycho-electro-tacho-gram and exophthalmic-goitre. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1922. p. 131.
112. — Naar aanleiding van het psychogalvanisch verschijnsel. Psychiatr. Neurol. Bladen 1923. p. 273.
113. — The variations in shape of the psycho-electro-tacho-gram. Proc. VIII Internat. Congress of Psychol. 8. 274. 1926.
114. GREGOR, A.: Beiträge zur Kenntnis des psychogalvanischen Phänomens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 8. p. 393—412. 1912.
115. — Die hautelektrischen Erscheinungen in ihrer Beziehung zu Bewusstseinsprozessen. Archiv f. ges. Psychol. Bnd. 27. p. 241. 1913.
116. — Das psychogalvanische Phänomen. Abderhalden's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Bnd. 6. p. 1123—1148. 1927.
117. GREGOR, A. u. GORN, W.: Zur psychopathologischen und klinischen Bedeutung des psychogalvanischen Phänomens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 16. p. 1—104. 1913.
118. GREGOR, A. u. LOEWE, S.: Zur Kenntnis der physikalischen Bedingungen des psychogalvanischen Reflexphänomens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bnd. 12. p. 411—446. 1912.
119. GRÜNBAUM, A. A.: Le réflexe psychogalvanique et sa valeur psychodiagnostique. Arch. Néerl. de Physiologie. Tome 5. p. 1—41. 1920.
120. — Het psychogalvanisch reflexverschijnsel en zijn psychodiagnostische waarde. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920, I, no. 13. p. 1044.

121. — Aufmerksamkeit, Emotivität und galvanisches Phänomen bei morbus Basedowi. Psychiatr. Neurol. Bladen, p. 359, 1922.
122. HARA, Y.: Der galvanische Hautreflex bei Katzen und Hunden. Pflüger's Archiv. Bnd. 195. p. 288.
123. ITERSON, C. J. A. VAN: Psycho-Galvanic-Reflex-Phenomenon in Ear-examination. Acta Oto-laryngologica Vol. II. p. 171. 1928.
124. JEFFRESS, L. A.: Galvanic Phenomena of the Skin. Journ. Exp. Psychol. 11. p. 130—144. 1928.
125. JELGERSMA, H. C.: Over het W-effect bij hysterische toestanden. Psychiatr. Neurol. Bladen 1926.
126. JUNG, C. G.: On the psychophysical relation of the associative experiment. Journ. of abnormal Psychol. I. p. 247. 1907.
127. KOHLRAUSCH, A. u. SCHILF, E.: Der galvanische Hautreflex beim Frosch auf Sinnesreizung. Pflüger's Archiv. Bnd. 194. p. 326. 1922.
128. KRAUS, G.: Voorloopige mededeeling over enkele psychogalvanische proeven in verband met temperament-eigenschappen. Psychiatr. en Neurol. Bladen 1928.
129. LANDIS, C. and DE WICK, H. N.: The electrical phenomena of the skin. Psychological Bulletin. Vol. 26, p. 64—119. 1929.
130. LANDIS, C.: Electrical phenomena of the skin. Psychological Bulletin. Vol. 29, p. 693—p. 752. 1932.
131. — Psychology and the Psychogalvanic Reflex. Psychol. Review. Vol. 37, p. 381—398. 1930.
132. — Psychiatry and the Psychogalvanic Reflex. Psychiatr. Quart. 6. p. 262—272. 1932.
133. — „Psychogalvanic Reflex" Nomenclature. Psychol. Review. 39. p. 184. 1932.
134. — The place of the psychogalvanic Reflex in Psychology. Psychol. Bull. 26. p. 154. 1929.
135. LANGWORTHY, O. R. and RICHTER, C. P.: The influence of efferent cerebral pathways upon the sympathetic nervous system. Brain. Vol. 53. p. 178—193. 1930—'31.
136. LEVA, J.: Über einige körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge mit bes. Berücksichtigung des psychogalvanischen Reflexphänomens. Münch. Med. Wochenschr. 60. p. 2386. 1930.
137. LINDE, E.: Über das psychogalvanische Reflexphänomen. Zeitschr. f. Psychologie. Bnd. 115. p. 34. 1930.
138. LITWER, H.: Nederl. Maandschr. v. Geneesk. 1920. p. 245.
139. LOCKWOOD, M. R.: A parallel study of the psychogalvanic reflex and the hyperglycaemic index in psychotics. Journ. ment. science Vol. 78, p. 288. 1932.
140. LU, T. W.: The distribution of post-ganglionic sympathetic sudomotor nervefibres in the nerves of the foot-pads of the cat. Chinese Journ. of Physiology. Vol. 4. p. 401—404. 1930.

141. MARKTBREITER, R.: The effect of atropine on the emotive response. *Proceed. Royal Soc. (B)*, 91, p. 40—43, 1919.
142. MC. DOWALL, R. J. S.: The physiology of the psychogalvanic reflex. *Quart. Journ. exp. Physiol.* Vol. 23, p. 277—285. 1933.
143. MINOR, L.: Über erhöhten Hautwiderstand bei traumatischen Affektionen des Halssympathicus (Beobachtungen an Kriegsverletzten). *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bnd. 85. p. 483—507. 1923.
144. MÜLLER, V. J.: Zur Kenntnis der Leitungsbahnen des psychogalvanischen Reflex-phänomens. *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* Bnd. 33. p. 235—253. 1913.
145. OEDEGAARD, O.: The psychogalvanic reactivity in normals and in various psychopathic conditions. *Acta Psychiatr. et Neurol.* Vol. 5. p. 55. 1930.
146. PETERSON, F.: The galvanometer as a measurer of emotions. *Brit. Med. Journ.* 2, p. 804. 1907.
147. PETERSON, F. and JUNG, C. G.: Psycho-physical investigations with the galvanometer and pneumograph in normal and insane individuals. *Brain.* 30. p. 153. 1907.
148. PHILIPPSON, M. et MENZERATH, P.: Analyse physiologique du phénomène psychoélectrique. *Arch. internat. de Physiol.* Vol. 15. p. 1—29. 1919.
149. PRIDEAUX, E.: The psychogalvanic reflex, a review. *Brain.* Vol. 43. p. 50—73 1920.
150. RADECKI, W.: Recherches experimentales sur les phénomènes psycho-électriques. *Archiv. de Psychol.* Vol. 11. p. 209. 1911.
151. RICHTER, C. P.: The sweat glands studied by the electrical resistance method. *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 68. p. 147. 1924.
152. — A study of the electrical skin resistance and psychogalvanic reflex in a case of unilateral sweating. *Brain.* Vol. 50. p. 216. 1927.
153. — The electrical skin resistance. Diurnal and daily variations. *Arch. Neurol. & Psychiatr.* Vol. 19. p. 488. 1928.
154. — The galvanic skin reflex in spinal animals. *Proc. IX. Congress Psychology*, 9. p. 357. 1929.
155. — Pathologic sleep and similar conditions studied by the electrical skin resistance method. *Arch. Neurol. & Psychiatr.* Vol. 21, p. 363. 1929.
156. — Physiological factors involved in the electrical resistance of the skin. *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 88. p. 596. 1929.
157. — Galvanic skin reflex from animals with complete transection of the spinal cord. *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 93. p. 468. 1930.
158. ROOS, J.: Over weerstand en potentiaal verschil bij den psychogalvanischen reflex. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1920, p. 280.
159. SCHILF, E. u. SCHUBERTH, A.: Über das sog. psychogalvanische Reflexphänomen beim Frosch u. seine Beziehung zum vegetativen Nervensystem. *Pflüger's Archiv.* Bnd. 195, p. 75—95. 1922.
160. SMITH, W. W.: A note of the use of the psychogalvanic reflex. *Brit. Journ. of Psychol. (Gen. Sect.)*. Vol. 12. p. 282. 1921.
161. SOMMER, R.: Zur Messung der motorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände. *Beitr. zur Psychiatr. Klinik Wien.* I. p. 143. 1902—'03.

162. SOMMER, R. u. FÜRSTENAU, R.: Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klinik f. Psych. u. Nervöse Krankh. I. p. 197. 1906.
163. SUNG-SHENG, C. u. LEHMANN, H.: Über den Einfluss verschiedener Spannungen auf den galvanischen Hautreflex. Pflüger's Archiv. Bnd. 197. p. 437. 1922.
164. TARCHANOFF, J.: Über die galvanischen Erscheinungen an der Haut des Menschen bei Reizung der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit. Pflüger's Archiv. Bnd. 46. p. 46—55. 1890.
165. THOULESS, R. H.: The causes of the continuous change of resistance observed in psychogalvanic experiments. Brit. Journ. Psychol. (Gen. Sect.). Vol. 16. p. 5. 1925.
166. — Magnitude of the psychogalvanic reflexphenomenon in alternating current circuits and with direct current of high E.M.F. Proc. IX. Int. Congr. Psychol. Vol. 9. p. 432. 1929.
167. — The technique of experimentation of the psychogalvanic reflex phenomenon and the phenomenon of Tarchanoff. Brit. Journ. Psychol. (Gen. Sect.). Vol. 20. p. 219—240, 309—321. 1930.
168. THOULESS, R. H., PEAR, T. H. and IKIN, A. G.: The psychogalvanic phenomenon in dream analysis. Brit. Journ. Psychol. (Gen. Sect.). Vol. 15. p. 23. 1925.
169. UHLENBRUCK, P.: Über den autonomen Reflex. Zeitschr. f. Biol. Bnd. 81 p. 51. 1924.
170. VERAGUTH, O.: Das Psychogalvanische Reflex-phänomen. Berlin 1909.
171. VERAGUTH, O. et BRUNSCHWEILER, H.: Recherches sur le phénomène psychogalvanique dans quelques cas de troubles sensitifs par blessures cérébrales de guerre. Revue neurologique. Vol. 34. p. 151—162. 1918.
172. VIGOUROUX, R.: Sur le rôle de la résistance électrique des tissus dans l'électrodiagnostique. Compt. Rend. Soc. Biol. Vol. 31. p. 336—339. 1879.
173. — Sur la resistance électrique considerée comme signe clinique Progrès medical. Vol. 7. 1888.
174. WALLER, A. D.: Concerning emotive phenomena. II Periodic variations of conductance of the palm of the human hand. Proc. Royal Soc. (B). Vol. 91. p. 17. 1919.
175. — Concerning emotive phenomena. III The influence of drugs on the electrical conductivity of the palm of the hand. Proc. Royal Soc. (B). Vol. 91. p. 32—40. 1919.
176. WANG, G. H. and LU, T. W.: The rate of conduction in the post-ganglionic sympathetic nerve fibers to the sweat glands in the cat's footpad. Chinese Journ. Physiol. Vol. 3. p. 335—340. 1929.
177. — Galvanic skin-reflex induced in the cat by stimulation of the motor area of the cerebral cortex. Chinese Journ. Physiol. Vol. 4. p. 303—326. 1930.
178. — On the intensity of the galvanic skin response induced by stimulation of post-ganglionic sympathetic nerve fibers with single induction shocks. Chinese Journ. Physiol. Vol. 4. p. 393—400. 1930.

179. WANG, G. H. and MOK, K. H.: The effect of hemisection of the cervical spinal cord on the galvanic skin response induced by cortical stimulation. *Chinese Journ. Physiol.* Vol. 5. p. 141—148. 1931.
180. WANG, G. H., PAN, J. G. and LU, T. W.: The galvanic skin reflex in normal, thalamic, decerebrated and spinal cats under anaesthesia. *Chinese Journ. Physiol.* Vol. 3. p. 109—122. 1929.
181. WANG, G. H. and RICHTER, C. P.: Action currents from the pad of the cat's foot produced by stimulation of the tuber cinereum. *Chinese. Journ. Physiol.* Vol. 2. p. 279—284. 1928.
182. WECHSLER, D.: Further comment on the psychological significance of the galvanic reaction. *Brit. Journ. Psychol. (Gen. Sect.)*. Vol. 16. p. 136. 1925.
183. WECHSLER, D. and JONES, H. E.: The psychogalvanic reflex in the association experiment. *Psychol. Bull.* Vol. 24. p. 173—174. 1927.
184. WEINBERG, A. A.: Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch zur Darstellung einer psychophysiologischen Theorie. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Bnd. 85, 86, 93.
185. — On respiratory oscillations in the galvanogram of man. *Kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam. Proc.* Vol. 25.
186. WERTHEIM—SALOMONSON: Resistance, polarisation and the psychogalvanic reflex. *Versl. Kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam.* 18. 1916.
187. — A contribution to the study of the psychogalvanic reflex phenomenon. *Versl. Kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam*, 20. 1916.
188. WIERSMA, E. D.: Over de waarde van het gelijktijdig registreeren van het plethysmogram en de psychogalvanische reactie. *Versl. Kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam* 1915.

HOOFDSTUK V.

189. FRANK, E.: Pathologie und Klinik des vegetativen Nervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bnd. 106. p. 268—304. 1928.
190. WIERSMA, E. D.: *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1924. I. no. 25.
191. — De werking van enkele geneesmiddelen bij parkinsonistische verschijnselen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 30 Aug. 1930, p. 4301.
192. WUITE, J.: De Hirsauer behandelingsmethode van het postencephalisch parkinsonisme. Assen. 1934.

INHOUD.

	Blz.
Hoofdstuk I. Inleiding. De wisselwerking tusschen psyche, soma en hersenstam	9
Hoofdstuk II. De psychogalvanische reflex	28
Hoofdstuk III. Methode van onderzoek	49
Hoofdstuk IV. Eigen onderzoek	54
A. Het onderzoek van normalen	56
B. Het onderzoek van lijders aan encephalitis en postencephalitisch parkinsonisme	60
C. Het onderzoek van lijders aan paralysis agitans op arteriosclerotischen bodem . .	90
D. Het onderzoek van lijders aan post-encephalitisch parkinsonisme, die met atropine behandeld worden	94
Hoofdstuk V. Bespreking der resultaten van het eigen onderzoek	118
Samenvatting	129
Zusammenfassung	132
Summary	135
Literatuurlijst	138

VAN GORCUM & COMP. N.V. - ASSEN